Über Herzkrankheiten

infolge von Trauma.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 12. Februar 1897

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Chaim Kantorowitz

aus Minsk (Russland).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. Utjewski.

- Cand. med. W. Seymour.

- Cand. med. R. Steiniger.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0240

In der letzten Zeit hat es die Unfallversicherungsgesetzgebung mit sich gebracht, dass dem Trauma eine weit grössere Bedeutung in seiner Eigenschaft als ursächliches Moment für so viele Krankheiten beigemessen wird, als es früher geschehen ist. In der Chirurgie steht ja das Trauma an der Spitze der ätiologischen Ursachen; aber auch in der internen Medicin ist bei der Beurteilung des Zustandekommens verschiedener innerer Krankheiten oder bei einer Verschlimmerung schon bestehender Übel dem Trauma eine nicht zu unterschätzende Rolle zugefallen, seitdem die Aufmerksamkeit auch nach dieser Richtung hin wachgerufen worden ist. So schwer in manchen Fällen zu entscheiden ist, ob die Erkrankung die direkte Folge des voraufgegangenen Traumas ist, so wird doch von den Ärzten ein Urteil gefordert, das in einem Unfallstreitverfahren, wie auch in einem Strafprocess bei genügender Würdigung von seiten des Gerichts für die ganze Verhandlung bestimmend ist.

Daher erklärt es sich, dass die praktische Medicin jetzt mehr als früher auf dieses Kapitel Rücksicht nehmen muss, und es ist notwendig, dass nicht nur der Gerichtsarzt, sondern auch jeder Arzt einige Erfahrung hierin besitzt. Das reichliche Beobachtungsmaterial, das heute den Ärzten von den Unfallversicherungskassen zur Begutachtung bei Unfallverletzungen zugeht, hat bereits erheblich zur Erweiterung der Kenntnisse in den Folgezuständen der traumatischen Einwirkung beigetragen.

Das Studium dieses ätiologischen Momentes begann zuerst auf dem Gebiet der Neurologie, wo besonders die functionellen Krankheiten infolge von Unfällen näher studiert worden sind. So wurden grosse Erfahrungen über die traumatischen Neurosen gesammelt, wobei Prof. Oppenheim sich besondere Verdienste erwarb. Allmählich

lernte man dann einsehen, dass auch in der Ätiologie der organischen inneren Krankheiten die Rolle des Trauma noch bei weitem nicht genügend gewürdigt und klargestellt ist.

Unsere Lehrbücher, auch diejenigen, die sich speziell mit der Unfallsbegutachtung beschäftigen, enthalten über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten ausserordentlich wenig. In den Lehrbüchern über Herzkrankheiten ist unter den ätiologischen Momenten als Hauptursache Rheumatismus angegeben, fast in 60 bis 70 % aller Fälle; dann folgen der Reihe nach Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Lues, Gonorrhoe, Typhus, Pneumonie, Nephritis etc.; ferner auch Intoxicationen, wie Alkoholismus, chronische Nicotinvergiftung u. s. w.

Dass gelegentlich ein Trauma auch als Ursache einer Herzkrankheit verwertet werden kann, ist in den Lehrbüchern kaum zu finden, obschon die Beschäftigung mit der Frage über traumatische Herzkrankheiten schon fast ihr hundertjähriges Jubiläum feiern kann. Denn Corvisart war der erste, der im Jahre 1811 das Interesse der medicinischen Welt auf diesen Punkt hinlenkte und mehrere eigene Beobachtungen beschrieben hat.

Einzelne Mitteilungen sind allerdings noch älteren Datums. Schon vor 200 Jahren ist von Blancard im Jahre 1688 in Anatome (practia ration.) ein Fall von Pericarditis und Myocarditis traumatica veröffentlicht. Dann beschreibt Askenside im Jahre 1766 einen Fall infolge von Kontusion, weiterhin Kreyssig und Kinglake im Jahre 1789. Doch ihre Vermutungen sind nur unsicher und undeutlich ausgesprochen, sodass Corvisart mit seiner unzweideutigen Erklärung des Zusammenhangs einer Herzaffektion mit dem voraufgegangenen Trauma eigentlich als der erste authentische Beobachter erscheint.

Weiter fortgesetzt wurden die Untersuchungen in den nächsten Jahrzehnten besonders von den Engländern Todd und Quain. Nur war das Gesamtmaterial sehr spärlich, sodass Peacok im Jahre 1850 nur 13 Fälle aus der bisherigen Litteratur zusammenbringen konnte.

Nach Peacok brachten englische, französische und deutsche Zeitschriften häufiger Beiträge, die unsere Kenntnisse über die traumatischen Herzkrankheiten mehrten.

Peacok interessierte sich besonders für die traumatischen Herzkrankheiten, und in seinem im Jahre 1865 erschienenen Buche: On some of the causes and effects of the valvulaire disease of the heart, widmet er der Besprechung dieser Frage ein besonderes Kapitel und auch im Jahre 1873 beschrieb er einige Fälle.

Von weiteren Autoren, die sich um die Klarlegung dieser Frage verdient gemacht haben, sei Testa (Krankheiten des Herzens, deutsch von Sprengel), Hope Becker und Bouiland (Maladies du coeur) genannt. Es würde zu weit führen, sie alle einzeln aufzuführen. Von grösseren Werken, die sich der Frage eingehender widmen, seien die von Prof. Fischer 1868, von Peacok 1873 und Foster in Medical Times and Gazette 1873 besonders hervorgehoben. Angeregt durch diese Arbeiten beschäftigten sich Yeo Burnet und Ferillon mit dieser Frage und legten das Ergebnis ihres Studiums in der Transaction of the patholog. Soc. of London, British medical Journal u. s. w. nieder. Es folgten dann im Anfang der achtziger Jahre die Arbeiten von Duvrez und Durozier in der L'union médicale und von Lindemann im Archiv für klin. Medicin. Das Hauptwerk auf diesem ganzen Gebiet erschien erst 1881 in der Revue médical von Barié, der ausser klinischen Beobachtungen auch auf experimentellem Wege die Frage nach dem Zustandekommen der Klappenrupturen zu lösen suchte. Wenngleich sich nicht verkennen lässt, dass die Widerstandsfähigkeit der toten Gewebe eine wesentlich andre sein muss als die der lebenden, so sind doch die Versuche von Barié und die daraus gezogenen Resultate von besonderem Interesse.

Barié versuchte zunächst an ausgeschnittenen menschlichen Herzen diejenigen Druckwerte zu ermitteln, bei denen Klappenrupturen eintraten. Die Drucksteigerung wurde dadurch erzeugt, dass entweder in die Aorta, wenn deren Klappen gesprengt werden sollten, oder durch die Aorta in den linken Ventrikel mittels eines eingebundenen Rohres Wasser hineingesprengt wurde. Unter 10 Versuchen gelangen 4. Die Aortenklappen wurden zerrissen. Der angewandte Druck wurde auf einem nebenbei angebrachten Manometer abgelesen und betrug 484, 278, 292, 116 mm Hg. Die ersten beiden

Werte betrafen die Herzen von an Tuberculose verstorbenen Menschen, der dritte Wert bezog sich auf einen an Empyem verstorbenen Menschen und der vierte auf das Herz eines Menschen, dessen Arterien leicht atheromatös waren. Nur in einem Versuch gelang es Barié, die Sprengung der Klappen bei einem Druck von 105 mm Hg = $1^1/_2$ Atmosphären herbeizuführen, während die eine Aortenklappe an demselben Herzen bei 184 mm Druck zerriss. Um durch äussere mechanische Einwirkung Klappenrupturen zu erzeugen, füllte Barié von der Carotis oder der Femoralis aus das Gefässsystem mit Wasser, um die Klappen zu spannen; dann legte er ein Brett über den oberen Teil des Thorax und schlug mit einem schweren Hammer einige Male kräftig gegen den zweiten und dritten Intercostalraum. In zwei von fünf solcher Versuche erhielt Barié ein positives Resultat. Am rechten Herzen gelang es Barié nur einmal, unter einem Druck von 38 cm Hg eine Zerreissung der Tricuspidalis hervorzubringen; aber hier handelte es sich um die Leiche einer Frau von 79 Jahren, die an carcinomatöser Kachexie gestorben ist. Vom pathologischen und mechanischen Standpunkt aus sucht Barié den Zusammenhang der entstandenen Herzkrankheiten mit dem Trauma folgendermaassen zu erklären.

Seiner Ansicht nach werden die inneren Organe durch von aussen her wirkende Gewalten entweder direkt verletzt oder indirekt; direkt auf dem Wege der Quetschung, indirekt durch allzu grosse Dehnung, Zerrung und Streckung der Gewebselemente, wobei die Spannkraft derselben infolge des Missverhältnisses zwischen Kraft und Widerstand einbüsst, vernichtet wird. Die durch den Schlag ausgelösten Erschütterungschwingungen werden von den äusserlich getroffenen Körperteilen aus auf solche in der Ferne gelegenen Gebilde und Organe in heftiger Weise übertragen und fortgesetzt, und so kommt es, dass die Gewebe, welche direkt getroffen werden, nicht geschädigt, dass aber die tiefer gelegenen Gebilde, ohne an eine harte Unterlage gedrängt zu sein, eingerissen werden. So kommen zustande Rupturen verschiedenster innerer Organe und Gefässe. Der Akt der Trennung ist dabei ein sehr kurzer. Der Riss entsteht stets momentan.

Dann sind noch Versuche von Rosenbach (Über artificielle Herzklappenfehler im Archiv für experiment. Pathologie, Bd. IX) zu erwähnen. R. hat nämlich bei seinen Versuchen an Hunden in die Carotis eine Sonde hereingeführt und die Aortenklappen durchstochen. Dabei fand er, dass sich an den des Endocards beraubten Stellen der Herzwand Thromben bildeten, die sich dann zu endocarditischen Auflagerungen organisierten. Ob es sich hierbei zum Teil um nicht infectiöse Entzündungen gehandelt hat, ist freilich nicht mit Sicherheit zu sagen. R. giebt zwar an, in diesen Entzündungsprodukten keine Mikroorganismen gefunden zu haben; aber die Methoden des mikroskopischen Bacteriennachweises waren zu jener Zeit noch zu wenig ausgebildet, als dass man auf ein negatives Resultat grosses Gewicht legen könnte. Einige andre Versuchstiere Rosenbachs gingen an ulceröser Endocarditis mit mikroskopisch nachweisbaren Mikroorganismen und unter Erscheinungen allgemeiner Sepsis zugrunde.

Später wurden diese Versuche von verschiedenen Forschern: Orth und Wyssokowitch, Netter, Weichselbaum, Baumgarten und G. Lion (in seiner These) durch Experimente mit Reinkulturen verschiedener pathogener Mikroorganismen bestätigt. Doch sind auch in der letzten Zeit tadellose und beweiskräftige klinische Beobachtungen veröffentlicht worden. Von den neueren Arbeiten sind die von Schuster, Riedinger, Reubold, Heidenhain, Bernstein und Stern zu erwähnen.

Durch anatomische Beobachtungen war aber leichter zu erweisen, dass durch stumpf einwirkende äussere Gewalt bei Fehlen einer äusseren Wunde innere Schädigungen und Rupturen der Klappen, sowie Myocarditis und Endocarditis entstehen könnten; doch dies durch klinische Beobachtungen festzustellen, ist viel schwieriger. Denn viele Unfälle, auch Stösse u. s. w., brauchen an und für sich gar keine äusseren Erscheinungen zu machen, sodass es zweifelhaft werden kann, ob wirklich ein Unfall zustande gekommen war, oder das Herzleiden schon vor dem Trauma bestand und von dem Patienten auf das Trauma zurückdatiert wird. Denn nur selten dürfte es sein, dass durch eine ärztliche Untersuchung das Nichtbestehen einer Herzkrankheit vor dem in Frage

kommenden Unfall sichergestellt ist. Noch schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn das ganze Krankheitsbild absichtlich von dem Patienten simulirt oder übertrieben wird. Hierzu gesellt sich noch der Umstand, dass das Herz durch pathologische Processe möglicherweise geschwächt war und das Trauma nebenbei hinzukam, und die Krankheit zur vollkommenen Entfaltung gebracht hat; oder aber, dass wiederum ein bisher intaktes Organ durch das Trauma zu später folgenden Leiden eine Prädisposition erlangt hat.

Dies alles zu berücksichtigen, macht dem Begutachter sehr viele Schwierigkeiten, umsomehr als das statistische Material noch recht spärlich ist, obwohl man sich mit der Frage mehr als ein Jahrhundert hindurch beschäftigt hat. Denn die wenigen hundert Fälle, die ich in der Litteratur finden konnte, sind doch zusammengenommen nicht viel. Dabei sind sie noch, besonders die von den älteren Autoren beschriebenen, sehr mangelhaft und unsicher. Wenn ich nur die sicheren Fälle aufzählen sollte, so würde wohl nur ein Viertel der beschriebenen Fälle einer Kritik stichhalten können. Nur in dem letzten Decennium sind einige wirklich sichere und beweiskräftige Fälle genau beobachtet und beschrieben worden. Es scheint mir ein dankenswertes Unternehmen zu sein, das vorhandene zerstreute Material statistisch und kritisch darzustellen und daran die Mitteilung von 3 Fällen, die ich in der Königl. Universitäts-Poliklinik (unter Leitung des Herrn Geh. Rat Senator) habe beobachten können, anzufügen.

Nun bin ich mir der Schwierigkeit meiner Aufgabe sehr wohl bewusst. Denn in sehr vielen Fällen, in denen die Entstehung einer Krankheit nach einem Trauma angegeben wird, ist ein Causalzusammenhang nicht bewiesen, oft genug nicht einmal wahrscheinlich. Derartige Beobachtungen kurz und ohne Kritik aufzuführen, scheint mir nutzlos, ebenso ihre ausführliche Wiedergabe und kritische Besprechung, da damit doch nichts bewiesen wird. Ich habe mich daher darauf beschränkt, eine Auswahl der Fälle hier zu schildern, in denen der Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit bereits allgemein anerkannt oder sehr wahrscheinlich ist.

Auf die direkten Herzverletzungen will ich nicht eingehen, da sie schon von G. Fischer 1868 und von Schuster 1880 in musterhafter Weise zusammengestellt sind und ihr Zusammenhang mit dem Trauma ersichtlich ist und jetzt auch von niemand mehr bestritten wird. Fischer hat nämlich 72 Fälle von Verletzungen des Herzens und des Herzbeutels durch stumpfe Gewalt zusammengestellt, von denen nur sieben am Leben blieben; meist fanden sich penetrierende Rupturen der Ventrikel, der Vorhöfe und der grossen Gefässe. Schuster hat noch 53 Fälle veröffentlicht, die sämtlich tödlich endeten. Nun giebt es Fälle, wie ich schon oben erwähnte, wo die schwersten Verletzungen, z. B. totale Zerreissungen des Herzens und seiner Klappen vorkommen können, ohne dass die Weichteile und Knochen der Brustwandung eine Spur des stattgefundenen Trauma aufzuweisen brauchen; oder indirekt allmählich infolge von Traumen sich ein Herzfehler entwickelte.

Diese Fälle will ich berücksichtigen und näher auf sie eingehen.

Herzmuskelkrankheiten, Pericarditis und Myocarditis.

1. Fall. (Blancard 1688. Anatome practica ration.)

45jähriger Bauer, der früher gesund, im übrigen Potator war, wurde von einem Heuwagen über der Brust überfahren und verspürte sofort Schmerzen und Dyspnoe. Äussere Zeichen einer Verletzung waren nicht vorhanden. Nach 4 Tagen arbeitete er wieder. Bald stellt sich aber heftiges Fieber ein, Delirium und Orthopnoe. 11 Tage post trauma erfolgte der Exitus.

Sektionsbefund: Viel Eiter im Pericard; Ulcerationen im linken Ventrikel und den Vorhöfen. Herzerweichung. Pericarditis, Myocarditis.

Der Thatbestand, dass der Patient potator war, wird kaum als ursächliches Moment herangezogen werden können.

2. Fall. (Askenside, Leskes Abhandlungen von 1766.)

14jähriger Knabe. Vor 1 Jahr hat er an der reissenden Gicht gelitten. Sonst war er immer gesund. Dann bekam er einen Schlag in die Herzgegend. Unmittelbar darauf traten heftiges Übelbefinden, heftige Schmerzen in der Brust und Herzklopfen ein. Bald darauf zeigte sich Bluthusten und Nachtschweisse. Nach 4 Monaten zeigte sich in der Nabelgegend ein gangränähnlicher Fleck. Pat. starb 6 Monate post trauma.

Sektionsbefund: Nahe der Herzspitze ein schwarzgelber Fleck, von der Grösse eines halben Kronenstücks. Geringe ähnliche Veränderungen bis zum Vorhof. Verwachsung des Pericards mit dem Herzen. Pericarditis mit Myocarditis. Askenside nimmt eine Herzkontusion im Moment der stärksten Erweiterung und dadurch hervorgerufene Entzündung der Oberfläche an.

3. Fall. (Guy's Hospital Report. 1845 Case 20.)

49jähriger Mann stürzte aufs Pflaster und erlitt einen doppelten Rippenbruch. Grosse Prostration für kurze Zeit. Venaesektion. Zeichen von Entzündung der Brust. Schmerzen erst links, dann rechts. Nach 10 Tagen resonance pretty good. Rasselgeräusche. Grosse Herzdepression. Tod trat 13 Tage post trauma ein.

Sektionsbefund: Im untern Teil der rechten Brustseite trübgelbe, eitrige Flüssigkeit mit einigen, der pulmonalen Pleura anhaftenden fibrinösen Auflagerungen. Alte pleuritische Schwarten. Oben rechts Eiter bis im interlobulären Bindegewebe. Dünne Eiterschicht zwischen Pericard und rechter Pleura. Lungenödem. Linke Pleura durch alte Adhäsionen verklebt. Linke Lunge ohne Eiterherd. Keine Perforation der Pleura durch die Rippen. Pericard mit beträchtlicher Menge puriformen Serums erfüllt, mit Auflagerungen bedeckt. Herz gross, an der pericardialen Oberfläche zahllose kleine Ecchymosen. Pericarditis purulenta, Ecchymoses myocardii.

4. Fall. Casper, Handb. d. gerichtl. Med. Pathologie, I. Teil 1857.

Ein 66jähriger Mann wird von einem Sack mit Korn, der herunterfiel, niedergeschlagen. Er erlitt eine Fractura comminutiva femoris. Amputatio. 2 Tage nach der Amputation = 8 Tage post trauma erfolgte der Tod.

Sektionsbefund: In der rechten Wand des Pericards eine thalergrosse Sugillation; in der linken Wand des Herzens vom Atrium bis zum Ventrikel ein 2 Zoll langer, $^3/_4$ Zoll breiter sugillierter Streifen.

5. Fall. Werner. (Württemberg. Korrespondenzblatt. Bd. 39. 1869.)

$2^3/_4$ Jahr altes Kind war von einer Kuh getreten worden. Als sie Werner 19 Stunden nach dem Unfall untersuchte, fand er die linke vordere Hälfte der Brust empfindlich und etwa $1^1/_2$ Zoll oberhalb der linken Brustwarze einen groschengrossen blauen Fleck. Bei der Auskultation nichts Abnormes. Der Tod erfolgte nach 31 Tagen.

Sektionsbefund: Ausser Erscheinungen am Gehirn war am Herzen folgender Befund. Unter dem visceralen Blatt des Pericardiums zeigten sich zahlreiche Ecchymosen, und nach Eröffnung des linken Ventrikels wurde ein Querriss in der vorderen Wand desselben von 14 mm Länge und 10 mm Tiefe wahrnehmbar. Die Risshöhle, in die man eine grosse Bohne hätte hineinlegen können, war mit festen Coagulis gefüllt. Der Riss mündete direkt in die Ventrikelhöhle und war von der Herzbeutelhöhle nur durch das viscerale Blatt geschieden.

6. Fall. Philadelphia Med. Time. März 1884.

Ein 40jähriger Mann, der stets gesund gewesen war, hebt eine schwere Last, wobei er ein Gefühl von Enge in seiner Brust und etwas Atemnot bekam, aber keine Schmerzen. Nach einigen Tagen stellten sich Herzbeschwerden ein, die sich von Tag zu Tag steigerten. Tod erfolgte 3 Wochen und 3 Tage post trauma.

Sektionsbefund: Im Pericard $^1/_2$ Unze Serum. Linker Ventrikel sehr hypertrophisch und dilatiert. Rechtes Segment war an seiner hintern Insertion auf $^3/_8$ Zoll abgerissen und flottierte frei im Blutstrom. An der Rissstelle sass an der Aortenwandung ein atheromatöses Geschwür. Die linke Klappe zeigte zwei Fenster. Aorta atheromatös und schwach dilatiert. Pericarditis und Myocarditis.

Fälle von reiner Pericarditis ohne Myocarditis.
Pericarditis sero-purulenta.

7. Fall. Corvisart 1811. Maladies du coeur.

Ein 40jähriger Mann bekam einen Faustschlag in die Herzgegend, 16 Tage post trauma fühlte er keine grossen Beschwerden. Von da ab stellten sich plötzlich Fieber, Beklemmungen und Schmerzen in der linken Brusthälfte ein, die fünf Tage lang dauerten. Dann bekam Pat. Angstgefühle; beobachtet wurde kleiner, frequenter, unregelmässiger Puls, vergrösserte Herzdämpfung, Dyspnoe. Der Tod erfolgte am 24. Tage post trauma.

Sektionsbefund: Pericard enorm erweitert, mit 2 Pinten serös-eitriger Flüssigkeit gefüllt, auf der Innenfläche mit dicken Fibrinablagerungen belegt. Das parietale Blatt ist verdickt. Herzvolumen normal. — Pericarditis sero-purulenta. Latham erklärt den langsamen Verlauf durch die Reinheit des mit andern Affektionen nicht komplicierten Falles: it began, proceeded and end in the heart.

8. Fall. Hope 1829. (Hope-Becker, Krankheiten d. Herzens.)

Eine 35jährige Frau erlitt einen Fall, wobei sie mit der Herzgegend gegen einen Blumentopf stiess. Sie verspürte sofort einen heftigen andauernden Schmerz in der Herzgegend, der sich langsam gebessert hat; Dyspnoe und Herzklopfen blieben jedoch bestehen. Nach einem halben Jahre stellte sich starker Herzstoss, systolische und diastolische Geräusche bei der Untersuchung heraus. Nach 7 Wochen trat Pleuropneumonie ein; der Tod erfolgte 8 Monate post trauma.

Sektionsbefund: Linksseitige Pleuritis, Herz nach rechts verschoben, linkes Herz vergrössert. Im Herzbeutel waren zwei Unzen Flüssigkeit. — Seröse Pericarditis.

9. Fall. Pericarditis acuta. (Sovet, Annales de la Société de médicine d'Anvers 1842.)

Ein 32jähriger Mann von athletischem Knochenbau und guter Gesundheit, der nie krank oder erkältet gewesen war, erhielt in trunkenem Zustande abends Fusstritte und Stockschläge in die Gegend der ersten drei Lendenwirbel, in die

Präcordialgegend und in das rechte Hypochondrium. Er wurde blutbedeckt nach Hause geschafft, wo er gleich einschlief. Am andern Morgen bekam er Schüttelfrost (Ohnmachten, Herzangst), linke unterste Thoraxhälfte bei der leisesten Berührung schmerzempfindlich. In der folgenden Nacht wurde Sovet gerufen und fand bei der Untersuchung folgendes: Zittern und leichte spastische Krämpfe in den Extremitäten. Herzthätigkeit erregt, epigastrische Pulsation. Puls war bis zur Unzählbarkeit beschleunigt. Zeitweise trat Bewusstlosigkeit ein. Sonst war alles normal. Am folgenden Tage zeigte sich die Herzdämpfung vergrössert, doch trat Besserung ein. Nach 8 Tagen Recidiv. Herztöne schwach, weich, entfernt, Herzdämpfung wieder sehr vergrössert. Er ordnete Blutentziehung an. Nach 4 Wochen erfolgte Heilung. Sovet hält die Kontusion für die Ursache der Pericarditis acuta.

10. Fall. Pericarditis. (Brockmann, Holschers Annalen 1845.)

Ein 21jähriger Kutscher, der sonst durchaus gesund gewesen war, erhielt einen Hufschlag gegen die Brust. Er bekam Blutspeien, stechende Schmerzen tief unter dem Sternum, Fieber, Husten und heftigen Herzschlag. Die Schmerzen besserten sich nach einiger Zeit, nur blieb die Herzaktion gesteigert. Am 10. Tage stellte sich heftiges Herzklopfen ein, dazu Dyspnoe und Stiche in der Präcordialgegend. Die Herzdämpfung war vergrössert. Diese Anfälle wiederholten sich einige Male, bis schliesslich Heilung erfolgte. Brockmann erkennt das Trauma als Ursache der Pericarditis an, allerdings als einen seltenen Fall.

11. Fall. Pericarditis purulenta fibrinosa. (Widenmann, Inaugural-Dissert. Tübingen 1856.)

Ein 20jähriger Wagnergeselle, der nie an Herzbeschwerden gelitten hat, hatte oft und lange den Oberteil eines schweren Bohrers auf die Herzgegend gestemmt. Unmittelbar fühlte er keinen Schmerz. Nach 5 Wochen stellte sich Stechen in der Brust, Schmerzen, Beengung und Husten mit blutigem Auswurf ein. 12 Tage, bevor Pat. zur Beobachtung kam, zeigte sich Ödem der Beine und Ascites. Als W. ihn untersuchte, konnte er heftiges Asthma und Husten, aber weder Brustschmerzen noch Herzklopfen konstatieren. Das Herz war normal, Puls klein und aussetzend. Der Urin war spärlich. Später stellte sich Pulsus paradoxus und Orthopnoe ein. Schliesslich erfolgte nach einiger Zeit der Tod.

Sektionsbefund: Sternum durch Exsudat mit dem Pericard verwachsen. Pericard aussen mit Schwarten bedeckt, innen am rechten Ventrikel mit Eiter gefüllt, sonst verwachsen. Endokard und Klappen unverändert. — Mediastinitis fibrinosa; eitrig-fibrinöse Pericarditis. — W. erkennt das Trauma als Ursache an, zugleich auch für andre Pericarditiden.

12. Fall. Pericarditis haemorrhagica. (Morel-Lavallès, Gazette de Paris 1864. Ref. bei Virchow-Hirsch.)

Ein 20jähriger Mann stürzte aus beträchtlicher Höhe und erlitt eine Fractura femoris. In der folgenden Nacht nahm M.-L. Luftwassergeräusch wahr (5 Tage lang). Dabei waren

die Herztöne normal. Dann stellte sich pericardiales Reiben ein; schliesslich erfolgte 8 Tage post trauma der Tod.

Sektionsbefund: Luft in der Brusthöhle, Blut und frische Gerinnungen im Pericard, 13 cm lange Ruptur in demselben. Skelet unverletzt. Der zweite von Morel-Lavallès angeführte Fall ist ungenau beschrieben.

13. Fall. Pericarditis recens. (Casper-Liman, Handbuch der gerichtl. Med. 1876. IV. Aufl. S. 335.)

Ein 62jähriger Mann stürzte vom Dache, wobei er eine Fraktur der 6.—10. linken und der 4.—7. rechten Rippen erlitt. Unter grossen anhaltenden Schmerzen erfolgte der Tod nach 25 Tagen post trauma.

Sektionsbefund: Decubitus. Die Processus spinosi des 8. und 9. Lendenwirbels abgebrochen. Faserstoffgerinnsel zwischen Knochen und Dura. Ödem der Pia. Pleurablätter beider Lungen fest verwachsen, an der Spitze des linken Unterlappens Blutextravasat. Pericard mit der Lunge verwachsen, innen mit dem Herzen verklebt, doch leicht abtrennbar; Innenfläche trübe geschwellt, Herzüberzug trübe gerötet. Klappen normal. Riss in der Pleura durch die achte linke Rippe. Pericarditis recens.

Der Fall von Pericarditis recens von Ziemssen scheint mir unsicher und unbewiesen. Vgl. Ziemssen, Annalen der städt. allg. Krankenhäuser in München II. 1877.

14. Fall. Dr. Düms-Leipzig. (Herzstörungen nach Contusionen der Brustwand in der Monatsschr. für Unfallheilkunde No. X. 1896.)

Ein 23jähriger Soldat von blühendem Aussehen stürzte mit dem Pferde, wobei er heftig mit der Brust auf den Boden aufschlug. Pat. wurde sofort in das Lazareth aufgenommen, wo neben einer Temperatursteigerung auf 39,7 ein fadenförmiger Puls von 100 Schlägen und schwache, aber reine Herztöne festgestellt wurden; auch konnten in der Folgezeit weder eine Vergrösserung der Herzdämpfung, noch krankhafte Erscheinungen von seiten des Herzens nachgewiesen werden. Der Pat. erholte sich zunächst, erkrankte aber nach 2 Monaten mit Schwellung der Unterschenkel und den Erscheinungen eines doppelseitigen Brustfellergusses. Der Tod erfolgte nach $2^1/_2$ Wochen, etwa 3 Monate post trauma.

Sektionsbefund: Im Herzbeutel dicke, zottige, gelbe Auflagerungen. In seinem untersten Teil 100 ccm rahmigen Eiters; auch war das Pericard hier mit dem Herzen verwachsen. Das Herz selbst war gesund. Pericarditis serosa purulenta.

15. Fall. Pericarditis sero-purulenta. (Dr. Thiem, Monatsschr. f. Unfallheilkunde III. 1896.)

Ein 48jähriger Arbeiter wurde am 10. XII. 1895 von einem Antriebsriemen gegen die linke Brustwand geschlagen. Er verspürte sofort Schmerzen, konnte aber noch 4 Tage lang seiner Beschäftigung nachgehen. Am 14. XII. konnte er aber nicht mehr arbeiten und blieb zu Hause. Der hinzugerufene Kassenarzt konnte keine äusserliche Verletzung feststellen, doch fanden sich alle Zeichen einer Brustfell- und

Herzbeutelentzündung. Der Tod erfolgte 16 Tage post trauma.

Sektionsbefund: Im Herzbeutel 500 ccm trübe graue Flüssigkeit mit Beimengungen von Eiterkörperchen. Die Innenfläche des Herzbeutels ist mit dickem, fibrinösem Exsudat belegt. Das Herz selbst war etwas vergrössert.

16. Fall. Eigene Beobachtung: Pericarditis sicca et exsudativa.

$3^1/_2$jähriges Mädchen, Hedwig Doberstein. Das Kind soll nach Angabe der Mutter keine schwere Kinderkrankheiten durchgemacht haben, namentlich hat die Pat. nie an skrophulösen Krankheiten und Drüsenanschwellungen gelitten. Das letzte Jahr vor dem Unfall soll Pat. überhaupt nicht krank gewesen sein. Ende Juli 1896 verunglückte Pat. in der Weise, dass sie beim Spielen eine eiserne Bettstelle umwarf und diese ihr auf die Brust fiel. Pat. blieb einige Zeit nach dem Unfall ohnmächtig. Nachdem sie sich erholt hatte, klagte sie über Brustschmerzen und circumskripte Schmerzen in der linken Seite. Da die Schmerzen nicht nachliessen, suchte tags darauf die Mutter mit dem Kinde Hedwig die Universitätspoliklinik des Geh. Medicinalrats Senator auf.

Die Patientin wurde nach Feststellung des ätiologischen Moments sorgfältig untersucht, doch liess sich ausser den Klagen des Kindes, die sich auf die Brust bezogen, und einer grossen Blässe nichts Abnormes nachweisen. Irgend welche äusseren Verletzungen waren nicht vorhanden.

Als dann die Patientin drei Tage darauf wieder mit denselben Beschwerden in die Poliklinik kam, wurde folgendes konstatiert:

Pat. ist in schlechtem Ernährungszustand und sieht anämisch, blass-cyanotisch aus. Der Gesichtsausdruck ist sehr ängstlich. Die Atmung ist beschleunigt, angestrengt, etwas unregelmässig. Dabei hustet Patientin, ohne irgend etwas auszuwerfen. Es bestehen stechende Schmerzen in der Herzgegend und Dyspnoe. Der Puls ist beschleunigt, der Spitzenstoss schwach und diffus. Herzgrenzen sind fast normal. An der Herzspitze war vorübergehend ein systolisches Geräusch zu hören, doch wurde das Geräusch von extra-pericardialem Reiben und Kratzen übertönt. Allmählich entwickelte sich das Bild einer Pericarditis sicca, das sich nach einigen Tagen in das einer Pericarditis exsudativa und eines pleuritischen Ergusses umwandelte. Die Herzgegend war deutlich vorgewölbt, die Intercostalräume verstrichen. An dem Thorax war bei der Exspiration ein Nachschleppen der kranken linken Seiten zu beobachten u. s. w. Vollständige Heilung erfolgte erst nach 8 Wochen post trauma. Doch blieb noch längere Zeit hindurch das systolische Geräusch bestehen, das einen in Entwicklung begriffenen Klappenfehler vermuten liess. Diese Vermutung bestätigte sich in der Folge aber nicht. Ich hatte Gelegenheit, die Patientin zweimal zu untersuchen, und zwar im Sommer 1896 und Anfang 1897, und konnte am Herzen nichts Abnormes finden. Selbst das systolische Geräusch ist vollständig verschwunden.

Die Thatsache,

1. dass die Patientin nach den Angaben der Mutter, die nicht zu bezweifeln sind, da jeder pecuniäre Vorteil ausgeschlossen ist, bis zu dem Unfall vollständig gesund war,
2. dass die Patientin einen Tag nach dem Unfall in ärztliche Behandlung kam, und hier auch von competenter Seite irgend eine Krankheit nicht festgestellt werden konnte,
3. dass die Pericarditis aber schon drei Tage nach dem Unfall, also sehr schnell und gewissermaassen unter ärztlicher Aufsicht sich entwickelte,

spricht meines Erachtens sehr zu Gunsten der Annahme eines Zusammenhangs der Pericarditis mit dem Trauma.

Fälle von Myocarditis.

17. Fall: Rosenthal. (Berl. Klin. Wochenschr. 1883.)

Ein 28jähriger Arbeiter von kräftigem Aussehen erlitt eine Quetschung der Brust zwischen zwei Eisenbahnpuffern. Die Besinnung war frei. Äussere Verletzungen waren nicht vorhanden. Sehr bald aber stellten sich heftige Brustschmerzen und hochgradige Dyspnoe ein. Puls 104, Temperatur 38°. 8 Tage post trauma starb der Patient.

Sektionsbefund: Riss in der hintern Hälfte des Septum ventriculorum, Sugillationen am Myocard, — Commotio cordis, Ruptura septi ventriculorum.

Hochhaus (Beiträge zur Pathologie des Herzens im Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1893) teilt zwei Fälle von Myocarditis infolge von Trauma mit. Da es sich aber in beiden Fällen um Emphysematiker handelt, so ist meines Erachtens der klinische Beweis, dass eine traumatische Myocarditis vorliegt, zweifelhaft, weil das Herz wahrscheinlich schon früher geschwächt war. Es kann sich hier ebenso wohl um die Verschlimmerung eines vorher latent verlaufenen Leidens gehandelt haben.

Etwas sicherer in seiner Deutung ist der vor kurzem von Stern mitgeteilte Fall.

18. Fall. Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896.

Ein gesunder, kräftiger, 19jähriger Kutscher, der im besonderen nie an Gelenkrheumatismus gelitten hat, erlitt am 14. I. 1893 eine schwere Brustcontusion, indem ein Fass ihm über den Brustkorb rollte. Pat. verlor sofort das Bewusstsein, war aber nach einiger Zeit imstande, von zwei Männern getragen, die chirurgische Klinik aufzusuchen. Am Brustkorb selbst waren keinerlei äussere Verletzungen sichtbar. In den nächsten Tagen und Wochen post trauma wurde dauernd eine mässige Pulsbeschleunigung und Cyanose konstatiert; keine Verbreiterung der Herzdämpfung keine Geräusche. Wiederholte Versuche, die Arbeit wieder aufzunehmen, muss der Pat. immer wieder aufgeben, weil er bei jeder körperlichen Anstrengung Atemnot bekommt. Etwa 11 Monate nach dem Unfall wird eine Verbreiterung der Herzdämpfung, sehr

kleiner und weicher Puls konstatiert, aber keine Geräusche. In den folgenden Jahren verschlimmerte sich der Zustand allmählich, bis Pat. circa 3 Jahre nach dem Unfall dauernd arbeitsunfähig wird. Die Untersuchung ergiebt: mässige Cyanose, bei der geringsten körperlichen Anstrengung Dispnoe; kleinen, sehr unregelmässigen Arterienpuls, Halsvenen- und Lebervenenpuls; starke Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts mehr als nach links. An der Herzspitze und über der Tricuspidalis ein schwaches systolisches Geräusch. Nach diesem Befunde, sagt Stern, darf jedenfalls eine Herzmuskelerkrankung diagnosticiert werden. Die Tricuspidalinsuffizienz ist wahrscheinlich nur eine relative; eine starke Erweiterung des rechten Ventrikels ist ja percutorisch nachweisbar. Dieser Klappenfehler war sicher, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, in den ersten Wochen nach dem Trauma nicht vorhanden; keinesfalls kann es sich also um eine traumatische Zerreissung der Tricuspidalis gehandelt haben.

19. Fall. Ibid. Ein 39jähriger Spinnmeister, der früher stets gesund gewesen ist, auch ohne Beschwerden seinen Dienst als Soldat abgeleistet hat, giebt an, dass er nie viel getrunken habe und nur Anstrengungen mässigen Grades ausgesetzt gewesen sei. Sein Leiden begann am 18. VII. 1892, an welchem Tage er einen Stoss gegen die Brust unterhalb des linken Rippenbogens nach oben gegen die Herzgegend bekam. Sofort trat heftiger stechender Schmerz in der linken Brustseite und Atemnot ein. Am Tage nach dem Unfall schwoll die Brustgegend an. In der Folgezeit zeitweise Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend; doch konnte er seiner leichten Beschäftigung nachgehen. 1 Jahr post trauma wieder Beschwerden, und als er anfangs November ein Volant aufzuheben versuchte, bekam er heftige Schmerzen in der Herzgegend und Atemnot. Darauf war er längere Zeit arbeitsunfähig. Auf Grund einer Begutachtung durch den Vertrauensarzt der Berufsgenossenschaft wurde ihm seitens der letzteren die volle Rente zugesprochen. Ende Juni 1895 wurde Pat. von Stern untersucht.

Nach körperlichen Anstrengungen tritt Dyspnoe ein. Spitzenstoss deutlich hebend, im 6. Intercostalraum sichtbar und fühlbar. An der Herzspitze schwaches systolisches Geräusch. Herzdämpfung vorwiegend links, etwas vergrössert. Dr. Hermann, der den Pat. 20 Monate post trauma beobachtete, fand dasselbe Resultat. Das Sputum enthält ziemlich viele „Herzfehlerzellen“, keine Tuberkelbacillen. Epikritisch bemerkt Stern: Die traumatische Entstehung des Herzfehlers ist in diesem zweiten Falle nicht mit derselben Sicherheit zu beweisen, wie in dem vorigen, da über den Befund in der ersten Zeit nach dem Unfall keine näheren Nachrichten vorliegen. Immerhin ist festgestellt, dass der Pat. bis zu seinem Unfall vollständig arbeitsfähig war und dass sich nachher allmählich erst leichtere, später schwerere Störungen der Herzthätigkeit entwickelten. Wahrscheinlich ist hier nach dem objektiven Befund eine Herzmuskelerkrankung anzunehmen: Schwaches, systolisches Geräusch an der Herzspitze, höchst

unregelmässige und schwache Herzaktion spricht dafür; ob daneben ein Klapperfehler (an der Mitralis?) besteht, ist nicht zu entscheiden.

20. Fall. Riegel. (Zeitschr. für klin. Med. XIV. 1888.)

Ein 24jähriger Knecht, der vor 3 Jahren Pneumonie gehabt hatte, war sonst stets gesund. Potus modicus zugegeben. Vor 4 Wochen erhielt er einen Hufschlag gegen die linke Brusthälfte. Es stellte sich Kurzatmigkeit und Beklemmungen ein. Pat. war 3 Wochen bettlägerig; die Füsse waren geschwollen. Jetzt ist Pulsatio epigastrica zu konstatieren; Herzdämpfung ist normal. Töne rein, Aktion regelmässig, 124. Als gebessert wurde er entlassen. Nach 8 Monaten war die Herzdämpfung vergrössert. Ausserdem wurde Jugularpuls konstatiert. Der Spitzenstoss ist nach aussen und unten verlagert; zu hören ist ein systolisches Geräusch an der Spitze, auch an der Tricuspidalis. Leberpuls. Siebenmal trat Besserung ein und immer wieder Verschlimmerung. Stets behielt aber Pat. unregelmässige Herzaktion. Der Tod erfolgte 4 Jahre p. trauma.

Die Autopsie ergab: Im Pericard 100 ccm flockigen Serums, mehrere Sehnenflecke; Herz dilatiert und hypertrophisch; Muskulatur blass; Endocard überall weisslich getrübt und verdickt; Mitral- und Tricuspidalklappe stark verdickt und verkürzt; Ostium verengt; weissliche, aus straffem Bindegewebe bestehende Herde in der Muskulatur des linken Ventrikels; Lungenemphysem; Milzvergrösserung. — Chronische schwielige Myocarditis des linken Ventrikels. Stenose des Mitralostiums, Sekundärerscheinungen am rechten Herzen.

Es scheint Riegel keinem Zweifel zu unterliegen, dass das Trauma im direkten Zusammenhang mit der Myocarditis stand. Es fehlte nämlich eine andere Ursache als der direkte Anschluss an das Trauma.

Fälle von Endocarditis.

21. Fall. Endocarditis acuta: Günzburg, Klinik d. Kreislauforgane, Breslau 1856.

Ein 39jähriger Mann verunglückte, indem er zwischen zwei Eisenbahnwagen leicht gequetscht wurde. Bald darauf verspürte er einen heftigen Schmerz in der Herzgegend beim Gehen. Nach 9 Tagen p. trauma kam er in ärztliche Behandlung, wo folgendes konstatiert wurde: Vergrösseruug der Herzdämpfung im Längsdurchmesser, kurzes systolisches Geräusch am linken Ventrikel; Respiration 40; Puls 120; Temperatur erhöht. Heilung erfolgte nach kurzer Zeit. — Endocarditis acuta —

Der Schmerz, der selten bei einer nicht traumatischen Endocarditis vorhanden ist, konnte kaum einer gewöhnlichen Endocarditis zugeschrieben werden. Periost, Pleura und Pericard sind mit ihren sensiblen Nerven beteiligt.

22. Fall. Endocarditis traumatica. Swiney, Dublin Journal of med. Sciences 1873.

Ein ausserordentlich kräftiger Mann, der nie krank ge-

wesen war, besonders nie an Rheumatismus gelitten hat, wurde vor 2 Jahren mit grosser Wucht hochgehoben und zur Erde fallen gelassen. Einige Minuten war er bewusstlos. Als sich Pat. nach einiger Zeit erholt hatte, bekam er nach 1—2 Stunden starken Bluthusten. Seitdem klagte er beständig über Husten, Dyspnoe, zunehmende Schwäche. Zwei Tage vor dem Tode wurde er in das Hospital gebracht mit der Diagnose: pulmonary apoplexy. Der Tod erfolgte 2 Jahre p. trauma.

Sektionsbefund: Mitralöffnung am Rande zur Hälfte mit rauhen, verkalten Massen bedeckt; Mitralklappe kontrahiert, verdickt, teilweise verwachsen.

Epikrise: Endocarditis traumatica; allerdings selten. Annahme einer Zerreissung mit folgender Entzündung.

23. Fall. Biggs. (Society of the alumni of the Bellevue Hospital, ref. im Bulletin médical. 26 mars 1890.)

Ein kräftiger Mann erlitt einen Sturz, unmittelbar nach welchem Herzbeschwerden auftraten. Bei der Auskultation hörte man von Anfang an zwei Geräusche am Aortenostium. Bald traten allgemeine schwere Erscheinungen und heftiges Fieber auf. Es wurde die Diagnose auf ulceröse Endocarditis gestellt.

Sektionsbefund: Eine Aortenklappe in grosser Ausdehnung zerrissen; an der Rissstelle und an der Basis der Klappe dicke Fibrinauflagerungen. Die beiden anderen Klappen, sowie die übrigen Klappen des Herzens waren intakt. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Epikritisch bemerkt Biggs, dass der Sturz die Ruptur der Klappe herbeiführte und so das Trauma den Mikroorganismen eine Eintrittspforte verschaffte.

24. Fall. Leyden, Ein Fall von ulceröser Endocarditis (vielleicht auf ein Trauma zurückzuführen). (Charité-Annalen XIX.)

51jähriger Maurer, aufgenommen den 18. Mai 1894. Pat. war immer gesund und kräftig, war Soldat, verlor vor 14 Jahren durch Lauge die Sehkraft des rechten Auges. Vor 8 Monaten fiel er bei der Arbeit mit einer Leiter 9 Fuss hoch herunter, schlug mit dem Kopf auf und trug eine Wunde davon. Seit diesem Fall soll sein Gedächtnis gelitten haben, doch hat er fast immer gearbeitet. Während seiner 23jährigen Ehe hatte er dreimal Anfälle von Bewusstlosigkeit von kurzer Dauer ohne Krämpfe. In einem solchen Anfall stürzte er am 5. Febr. 1894 auf dem Hofe zu ebener Erde bei der Arbeit hin. Er richtete sich auf, ging in das Haus und fiel im Flur noch einmal hin und zwar mit der linken Brustseite gegen eine eiserne Stange und mit dem Kopf gegen die Wand. Ein hinzugerufener Arzt verband den Kopf und ordnete Bettruhe an. Von der 4. Woche an soll Pat. sich wirr benommen haben. Erst vier Wochen nach dem Stoss wurde er erheblich krank, hatte Schüttelfrost und Durst. Allmählich nahmen die Kräfte ab. Mitte April wurden Blutflecken am Körper bemerkt. Sein Anfang Mai hörten die Fröste auf. Bald darauf wurde Pat. fast ganz bewusstlos nach der Charité gebracht.

Status: Über den Lungen nichts Abnormes, Milz vergrössert, auf Druck schmerzhaft, Herzdämpfung wenig ausgesprochen, eher klein. Urin enthält Blut und Eiweiss, keinen Zucker. Collaps und Tod am 2. Tage.

Sektionsbefund: Auf der Haut zahlreiche kleine punktförmige Flecke. Oedema pulmonum.

Herz stark vergrössert, in beiden Ventrikeln erweitert. Aortensegel mit massenhaften derben, vielfach zerrissenen Auflagerungen bedeckt. Auf der Mitralis am äussern Segel eine unregelmässige zackige Perforation; die übrigen Klappen sind intakt. Im Gehirn ist nichts Abnormes. Milz ist vergrössert mit vereinzelten Herden. Nieren stark geschwollen. Die von Herrn Klemperer ausgeführte bacteriologische Untersuchung ergab eine Staphylokokken-Endocarditis. Da alle anderen Ursachen für die Entstehung dieser Erkrankung fehlen, so ist nach Leyden die Ansicht nicht von der Hand zu weisen, dass die Endocarditis ulcerosa traumatischen Ursprungs sei.

25. Fall. Rothmund (Endocarditis ulcerosa. Inaug.-Diss. Zürich 1889). Fall von Endocarditis ulcerosa der Mitralklappe nach einer Bisswunde.

Ein 50jähriger Ausläufer wurde am 7. Aug. 1885 aufgenommen. Pat. klagte über Müdigkeit und Schmerzen in der vorderen linken Brustpartie. Pat. war bis jetzt nie krank gewesen, ist auch hereditär nicht belastet. Die Untersuchung ergab: im 4.—5. Interkostalraum nahe dem linken Sternalrand und im Epigastrium lebhafte pulsatorische Bewegungen sichtbar. An der Herzspitze hört man bei dem 1. Ton ein lautes, tiefes, sägendes Geräusch. Über der Tricuspidalis ist ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch zu hören; über der Aorta dasselbe tiefe systolische Geräusch wie an der Mitralis mit einem zweiten reinen Ton. Der Schlaf ist unruhig, in der Nacht stellt sich leichte Präcordialangst ein. Am folgenden Tage hört man über der Mitralis ein diastolisches Geräusch. Pat. fühlt sich etwas besser. Das Fieber ist gesunken. 11. August. Das brummende Geräusch, das früher etwas nachgelassen hatte, hat sich wieder über Mitralis und Tricuspidalis eingestellt. 21. August. Pat. hatte einen halbstündigen Schüttelfrost. Temp. 39°. Abends ist die Temperatur bis auf 36° gesunken. An der Herzspitze ist ein deutliches präsystolisches Geräusch hörbar. Pat. ist auf Wunsch entlassen worden.

Der Arzt, der den Pat. früher behandelte, teilte mit, dass derselbe vor seiner jetzigen Krankheit an Gelenkrheumatismus gelitten habe. Pat. führt jedoch seine Krankheit auf eine erhaltene Bisswunde zurück. Endocarditis recens.

26. Fall. Chwostek. (Wien. med. Presse 1877.)

Husar, vor 2 Jahren Augenleiden, sonst stets gesund gewesen. Er stürzte kopfüber vom Pferde und war einige Zeit bewusstlos. Einen Tag lang hatte er dann Delirium. Benommenheit und Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Puls 120. Temperatur bis 40°. Am Herzen war nichts nachweisbar. Collaps, Tod 6 Tage p. trauma.

Sektionsbefund: Blutungen im Pericard; frische ver-

ruköse Endocarditis an den Pulmonalklappen; Embolieen in der Pulmonalarterie. Ecchymosen des Pericard, Milzvergrösserung, Endocarditis recens der Pulmonalklappen. Subacute Endocarditis.)

27. Fall. A. P. Kiawkoff. (Russkaja Medizina No. 42.) Bei einem Streite zwischen zwei Kosaken erhielt einer einen Stoss mit einem Dolche in die linke Brust. Der herbeigerufene Arzt fand den auf dem Boden liegenden Pat. bewusstlos mit stertoröser Atmung. Konstatiert wurde eine $1^1/_2$ Zoll lange Wunde im 4. Intercostalraum in der Mamillarlinie, aus der sich reichlich Blut ergoss. Reinigung der Wunde. Druckverband, Analeptica, darauf Wiederkehr des Bewusstseins. Am folgenden Tage Allgemeinbefinden befriedigend. Puls klein, 90. Temperatur 37,8. Herzdämpfung erheblich verbreitert. Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Am 2. Tage nach der Verletzung wurde Pat. ins Hospital gebracht, das er nach 4 Tagen als genesen verliess. 5 Tage später, also am 11. Tage p. trauma, fiel er plötzlich nieder, als er versuchte, einen schweren Gegenstand aufzuheben.

Bei der Sektion fand man die äussere Wunde vernarbt. Das parietale Blatt des Perikards war mit der Brustwand verwachsen; das Pericard selbst ist angefüllt mit dunklem Blut. Am linken Ventrikel fand sich eine klaffende $^1/_2$ Zoll lange Wunde, deren Ränder verdickt waren. Die an dieselbe grenzende Muskulatur in ihren äussern Schichten ist welk, leicht fettig degeneriert. Subacute Endocarditis.

28. Fall. The British Journal. 1879. II. S. 736.

Ein 39jähriger Mann, der stets gesund gewesen war, hebt eine schwere Last, wobei er sich zu sehr anstrengen musste. Er bekam sofort ein Gefühl von innerer Zerreissung und Schmerzen. Doch fühlte er sich 2 Monate lang nach dem Unfall gesund, verspürte nur bei Anstrengungen Schmerzen in der Brust. Der Tod erfolgte $2^1/_2$ Monate p. trauma.

Sektionsbefund: Nahe der Aorta fand sich im Endocard eine Ulceration. Rechte und hintere Semilunarklappen waren verschmolzen. Auf der rechten Klappe sitzt eine polypöse Wucherung; die hintere war durch Ulceration in 2 Teile geteilt. Die linke war fast ganz ulceriert.

Endocarditis compliciert mit anderen Herzfehlern.

29. Fall. Dittrich. (Prager Vierteljahresschrift XXI. 1849.) 20jähriger Soldat. Vor einem Jahr als gesund eingestellt. Seitdem hat er einmal Wechselfieber gehabt. Früher soll zeitweises Husten dagewesen sein. Dann bekam er einen Hufschlag auf das Sternum. Nach 2 Tagen stellten sich Brustschmerzen und Bluthusten ein, dann Diarrhoen und Hydrops. Stärkere Hervorwölbung der Herzgegend. Herzstoss schwach; lautes systolisches Geräusch im 2. Intercostalraum. Der Tod erfolgte 10 Wochen p. trauma.

Sektionsbefund: Herz wenig vergrössert, besonders rechts; Fossa ovalis etwa stecknadelkopfweit offen. Aorten-

ostium etwas stenosiert. Endocard stellenweise weisslich getrübt. Rechter Ventrikel durch eine fibröse Stenose in 2 Hälften geteilt. Achsendrehung des Cor nach links. — Endocarditis, Myocarditis, Stenose des rechten Ventrikels am Conus arteriosus. Ursache: Trauma.

30. Fall. Stokes, Diseases of the heart 1870.

25jähriger Mann, immer vollkommen gesund gewesen. Vor einem Jahr erhielt er einen Schlag mit einem Brett direkt in die Präcordialgegend. Es konnte keine äussere Wunde festgestellt werden, sondern nur Contusion. Pat. klagt über Schwäche und Dyspnoe. Das Herz erwies sich bei genauer Untersuchung als gesund. Nach einiger Zeit zeigte sich lautes endocardiales Geräusch. Nach 6 Wochen trat Hydrops auf. Stat. praes.: Ascites, lautes systolisches Geräusch an der Spitze mit frémissement. Allgemeine Zeichen einer venösen Stauung. Der Tod erfolgte $1^3/_4$ Jahr p. trauma.

Sektionsbefund: Linker Ventrikel dilatiert, Klappen gesund. Im untern Teil des Septum ventriculorum eine für die Spitze des Zeigefingers durchgängige Öffnung, neben ihr Exsudation im Endocard und im Myocard. Im rechten Ventrikel gegenüber ein dunkler Fleck, der neuen Stromrichtung entsprechend. Endocarditis und Myocarditis des linken Ventrikels mit Perforation seines Septum.

31. Fall. Luckinger: Über traumatische Endocarditis. (Münch. Med. Wochenschr. 1893 No. 18.)

Ein 25jähriger Ökonomie-Arbeiter, vorher stets gesund, stürzte beim Heuaufladen vom Wagen, erlitt eine Contusion der linken Brustgegend und eine nicht komplizierte Fraktur des Unterschenkels; keine Fraktur der Rippen und des Sternums. Symptome einer Verletzung der Brustorgane fehlten zunächst durchaus. In der dritten Nacht nach dem Unfall fing Pat. an, über Herzklopfen und erschwertes Atmen zu klagen. Am folgenden Morgen waren bei verstärktem Herzstoss und kleinem, weichem Puls ein systolisches und ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze und pericardiales Reiben oberhalb des rechten Ventrikels zu hören. In den folgenden Tagen zunehmende Verbreiterung der Herzdämpfung in der charakteristischen Dreiecksform, daneben Fortbestehen der über dem linken Ventrikel zwar abgeschwächt, aber immerhin wohl hörbaren endocardialen Geräusche. Starkes Fieber, hochgradige Dyspnoe und Cyanose. Nachdem dieser Zustand einige Tage in bedrohlicher Weise angedauert hatte, kam es zu einem Rückgang der cardialen Erscheinungen. Dann Bruststechen links vorn in der Gegend unterhalb der Herzspitze. Der Fall endete in Genesung. Ausser Endocarditis war hier auch Pericarditis vorhanden.

32. Fall. J. Riedinger. (Über Herzaffektionen nach Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1894. S. 351.)

Eine 54jährige Frau stürzte sich aus dem 3. Stockwerk auf die Strasse herab; sie zog sich einen Bruch des 2. bis 3. Lendenwirbels, sowie eine Fissur am Hinterkopf zu. Tod erfolgte 3 Tage p. trauma. Ob am Herzen während des Lebens Symptome nachweisbar waren, konnte Riedinger nicht er-

fahren. Bei der Sektion fanden sich Blutungen in dem Peritoneum und der Pleura, ebenso in der Capsula adiposa der Nieren, ausserdem ausgedehnte subarachnoidale Blutungen. An dem einen Segel der Aorta war eine zarte Auflagerung. Die Klappe und das umgebende Gewebe an der Anhaftungsstelle ist blutig infiltriert und verfärbt. An der Mitralis ist die Insertionsstelle der Sehnenfäden stark schwielig verdickt. Unter dem Endocard sind viele kleinere Blutungen. Ausserdem zeigen sich grössere subendocardiale Blutungen im linken Ventrikel. Die mikroskopische Untersuchung ergab an der verletzten Klappe im Bereiche des Endocards an einzelnen Stellen entzündliche Infiltration.

Chronische Endocarditis.

33. Fall. Kundrat. (Demonstration in der Gesellschaft d. Ärzte in Wien. Ref. in d. Wien. Med. Wochenschr. 1884.)

Ein 19jähriger ausserordentlich kräftiger Kutscher, der bis dahin vollkommen gesund gewesen war, schoss sich im Rausche eine Kugel in die Brust und wurde in bewusstlosem Zustand ins Spital gebracht. Der Einschuss war 6 cm unter der linken Brustwarze. Es trat ein pericardiales und ein linksseitiges pleuritisches Exsudat auf, welches sich nach einigen Tagen resorbierte. Die Wunde heilte, Pat. wurde entlassen, blieb aber arbeitsunfähig. Er wurde nachher wieder aufgenommen und starb unter Zutritt von Hydrops 5 Monate p. trauma.

Sektionsbefund: Linkerseits ein abgesacktes pleuritisches Exsudat, bis zur Mitte des Unterlappens reichend, in eine dicke Schwarte eingeschlossen; das Pericardium stark erweitert, verdickt, über dem linken Vorhof das viscerale Blatt reich vaskularisiert, mit Pseudomembranen besetzt; die Herzhöhlen beträchtlich dilatiert, das Fleisch verdickt. Die Aortenklappen relaxiert, herabgedrängt, die Bicuspidalis am freien Rande verdickt. Die Kugel war in einer Depression der 6. Rippe stecken geblieben.

Der Herzfehler war somit nicht durch eine direkte Verletzung des Herzens, sondern nur durch die heftige Erschütterung zustande gekommen.

An der Aussenwand des linken Vorhofs, unmittelbar über dem Klappenring, zeigte sich ein Spalt, durch welchen man in einen Recessus innerhalb der linken Vorhofswand gelangt, der von schwieligem Gewebe ausgekleidet ist. Die Lücke selbst ist nach unten von einer vorspringenden Narbe begrenzt, welche in Stränge ausläuft, die bis an die Bicuspidalis heranreichen. Kundrat nimmt an, dass dieser Recessus durch Auseinanderweichen und Ablösung des Endocards infolge der heftigen Erschütterung zustande gekommen ist.

In diesem Fall war also höchst wahrscheinlich infolge einer Kontusion des Herzens eine chronische Endocarditis an der Mitralis entstanden.

34. Fall. Reubold, Friedreichs Blätter 1890.

Von den fünf Fällen wird vielleicht folgender zu verwerten sein.

Eine 40jährige Frau wird durch einen Eisenbahnzug von ihrem Wagen weit weggeschleudert. Leberriss mit starker innerer Blutung. Tod 2½ Stunde p. trauma.

Sektionsbefund: Rechts einige Rippenfrakturen, entsprechende Blutergüsse in Lunge und Pleura; keine Kontinuitätstrennung. Im Endokard an der Rückwand des linken Atrium Ecchymosen, wahrscheinlicher durch Anprall des Herzens an die Wirbelsäule als durch blosse Kontusion zu erklären.

Mitralinsufficienz.

35. Fall. The Dublin Journal of med. Sciences 1873. S. 7.

Ein Mann im kräftigsten Alter, der stets gesund gewesen war, wurde beim Fussballspielen mit aller Macht zu Boden geworfen. Er blieb ein paar Minuten besinnungslos. Nachdem er das Bewusstsein wieder erlangt hatte, fühlte er sich schwach und bekam Herzbeschwerden, als deren Ursache sich später ein Herzfehler nachweisen liess Pat. ist 2 Jahre p. tr. gestorben.

Sektionsbefund: Die Klappen waren retrahiert, verdickt und verwachsen. — Insufficienz d. Mitralis.

36. Fall. Yeo, Transactions of the pathologica Soc. XXIX.

Ein 20jähriger Maurer bekam vor 6 Jahren beim Turnen einen heftigen Stoss in die Herzgegend. - Fractura sterni. — Nach einigen Wochen stellten sich Atemnot, Herzklopfen und Husten ein. Die Diagnose wurde auf Mitralinsufficienz gestellt. Zeitweise trat Besserung ein. Jetzt lässt sich Hypertrophie und Dilatation konstatieren. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch wahrzunehmen. — Insufficienz der Mitralis.

37. Fall. Becker. (Bestimmung der Arbeitsunfähigkeit, Berlin 1892.)

Ein 21jähriger Arbeiter bekam einen Stoss mit dem stumpfen Ende einer Stange in die Herzgegend. Mehrere Minuten lang blieb er ohnmächtig. Als er zur Besinnung kam, verspürte er Beklemmung und Schmerzen in der Herzgegend, Angstgefühl und Dyspnoe. Nach 6 Monaten konstatierte man verbreiterten Spitzenstoss und systolische Blasegeräusche an der Spitze, ausserdem Pulsation im Epigastrium. Tod erfolgte 2 Jahre p. trauma. — Insufficienz d. Mitralklappe.

38. Fall. Schütz. (Monatschr. f. Unfallheilkunde 1894.)

Ein 56jähriger Müller, der Soldat gewesen war und stets gesund, besonders nie Gelenkrheumatismus gehabt hat, leistete bisher schwere Arbeit ohne Beschwerden. Dann erlitt er eine Quetschung der Brust gegen einen Balken und wurde zur Erde geschleudert. Er bekam sofort starke Brustschmerzen und Atemnot. Nach 4 Monaten wird vom Arzt Insufficienz der Mitralis festgestellt, auch Dyspnoe und Ödeme; nach weiteren 3 Monaten ebenso Herzvergrösserung. 2 Jahre p. trauma besteht die Insufficienz der Mitralklappen unver-

ändert. Im Gutachten wird der Zusammenhang zwischen dem Herzfehler und dem Trauma besonders betont.

39. Fall. Dr. Uhlot-Königshütte. (Allg. medic. Centralzeitung No. 13, 1896.)

Ein junger Tagelöhner fiel eine Treppe hinunter und schlug mit der linken Seite der Brust auf eine Thürklinke auf. Unmittelbar nach der Verletzung wurde er in das Knappschaftslazareth zu Königshütte aufgenommen. Der Puls war klein und unregelmässig. Anfangs war kein Fieber vorhanden; nach einigen Tagen aber stellte sich Fieber ein als Zeichen einer Entzündung der inneren Herzhaut. Nach 7monatelangem Aufenthalt im Lazareth wurde Pat. mit einem leidlich kompensierten Herzfehler (Mitralinsufficienz) entlassen. Er wurde dann später noch mehrere Male aufgenommen wegen Folgekrankheiten. Der Fall ist sehr wichtig, weil er von Anfang an beobachtet wurde und unzweideutig ist.

Mitralstenosen.

40. Fall. Albut (Transact. in the clinic. Soc. VI p. 101 1873.)

Ein 18jähriger Knabe bekommt einen Fusstritt gegen die Brust und fühlt sich gleich danach krank. Er klagt über Schmerzen und Brustbeklemmungen. 18 Monate p. trauma hat sich eine Mitralstenose ausgebildet.

41. Fall. Ebenda.

Ein 16jähriger Knabe, dem ein Croquetball gegen die Brust geflogen ist. Er war einige Minuten besinnungslos. Als er sich erholte, verspürte er heftige Brustschmerzen, die während eines ganzen Jahres p. trauma fortdauerten. Als er nach 1 Jahr p. trauma in ärztliche Behandlung kam, konnte der untersuchende Arzt eine Vergrösserung des Herzens und alle für Mitralstenose charakteristischen Symptome konstatieren.

42. Fall. Oppenheim. (Die traumatischen Neurosen, II. Aufl. Berlin 1892.)

Eine 23jährige Arbeiterin, die immer gesund gewesen sein will, fiel vor $^3/_4$ Jahren (Nov. 1887) von einer Leiter 10 bis 12 Fuss tief auf Hinterkopf und Rücken, wobei sie auf die Sprossen der Leiter aufstiess. Sie war einige Zeit bewusstlos, hatte dann starken Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Übelkeit. Nach 8 Tagen begann sie trotz dieser Beschwerden wieder zu arbeiten, musste aber bald wieder aufhören. 3 Wochen nach dem Anfall stellte sich starkes Herzklopfen ein, welches seitdem fortbestand und durch jede Bewegung und körperliche Anstrengung vermehrt wurde.

Weiter trat Abmagerung, Mattigkeit, Reizbarkeit, unruhiger Schlaf ein. Nach 8 Monaten bemerkte man sehr beschleunigte und verstärkte Herzthätigkeit, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Mammillarlinie; Puls 160. Man fühlt ein präsystolisches Schwirren. Zu hören ist bei der Auskultation lautes präsystolisches Blasen, verstärkter I. Ton an der Mitralis, der zweite Pulmonal- und Aortenton ist verstärkt. Mässiges Lungenemphysem, ausserdem verschiedene nervöse

Störungen. Keine Besserung während mehrerer Jahre. Stenose des Mitralostiums.

Aorten-Insufficienz.

43. Fall. Barié, 1874. (Revue de Médecine 1881.)

35jähriger Arbeiter — ausgezeichnete Gesundheit. — Vor 2 Jahren heftiger Schlag vor die Brust, infolge dessen er zu Boden stürzte. Er war längere Zeit bewusstlos. Dann trat andauernde Beklemmung und Schwindel ein. Nach 3 Monaten bekam Pat. Dyspnoe, Herzklopfen und musste ärztliche Behandlung aufsuchen. Vorübergehend trat dann auch eine Besserung ein. Jetzt ist an der Basis ein dyastolisches Geräusch, ferner double souffle crural; geringes Ödem der Füsse. Als gebessert wurde P. entlassen. — Insufficienz der Aortenklappen.

44. Fall. Barié et Potain 1878. (Revue de Médecine 1881.)

45jähriger Erdarbeiter, der niemals krank gewesen ist. Vor 5 Monaten fiel er mit der linken Brusthälfte 5 Meter tief auf harten, steinigen Boden. Leichte Ecchymosen der Haut, keine Rippenfraktur. Pat. wird arbeitsunfähig. Nach 11 Tagen tritt heftiges Herzklopfen auf, Beklemmung, Schmerzen in der Herzgegend. Nach 2 Monaten bekam er Dyspnoe, Ödem der Beine, Husten. Aorteninsufficienz wird diagnosticiert. Nachher tritt Besserung ein. Status: Ödem-Dyspnoe. Typischer Herzbefund, dyastolisches Geräusch 50 cm weit hörbar. Nach 4 Wochen wurde er als gebessert entlassen mit Insufficienz der Aortenklappen.

45. Fall. Peter 1883. (Traité clin. des Maladies de coeur, Paris.)

33jährige Frau, im 7. Monate schwanger, Herz gesund, stürzte von einer Treppe auf ein Geländer. Es stellten sich unmittelbar danach heftiges Herzklopfen, Angstgefühl und Erstickungsanfälle ein. Starker Arterienpuls, Reibegeräusch in der Regio sterni. Systolisches und diastolisches Aortengeräusch. Die Frau erholte sich, behielt aber eine Insufficienz der Aortenklappe.

46. Fall. Leyden 1894.

36jähriger Schmied, der stets gesund gewesen sein will, stürzte vor $^1/_2$ Jahr auf die Stirn und die Füsse und blieb einige Minuten bewusstlos. Er bekam eine Verstauchung des linken Kniegelenks. Er erholte sich schnell wieder und arbeitete 4 Monate lang weiter. Nach dieser Zeit zeigten sich bei ihm Herzbeschwerden, die auf Aorteninsufficienz hindeuten.

47. Fall. Bernstein. (Zeitschr. f. klin. Med.) Bd. XXIX, H. 5–6.

50jähriger Brauer, der früher stets gesund gewesen ist, stürzte auf einer Treppe rücklings herunter und vermochte nicht aufzustehen. 8 Tage lang liess Pat. blutigen Urin in verschiedenen Mengen. Bald traten Ödeme auf. Nach 5 Wochen bekam er Schmerzen in der Herzgegend und Dyspnoe. Nach 8 Monaten: leichtes Carotidenhüpfen, Pulsus celer et altus: diastolisches Geräusch an der Herzbasis; Herzdämpfung vergrössert. In der Nacht hat Pat. Angina pectoris. Es besteht

Arteriosklerose geringen Grades. Ungebessert entlassen 11 Monate p. trauma. Insufficienz d. Aortenklappen. Angina pectoris.

Die übrigen von Bernstein aufgeführten Fälle sind wegen der langen Zwischenzeit vom Unfall und Behandlung nicht so beweiskräftig. Das Gleiche gilt von dem Fall von Rausenau (Inaug.-Diss. 30. Juli 1895).

48. Fall. Mayr. (Ärztliche Erfahrungen über Contusionen; Friedreichs Blätter für gerichtliche Medicin 1893.)

Ein 50jähriger Tagelöhner wurde am 5. September 1893 von umstürzenden Bretterhaufen getroffen und erlitt eine Contusion der Vorderfläche der Brust. Er stand damals in ärztlicher Behandlung. Er war kaum 2 Monate vor dem Unfall ärztlich untersucht und das Herz damals gesund gefunden worden. Fünf Monate nach dem Unfall wurde von Mayr konstatiert: Ein Zittern, das von der Herzgegend ausgehend, sich nahezu über die ganze Breite des Brustkorbs fortsetzt, nach links und abwärts verzogene Herzdämpfung, leicht verstärkter Spitzenstoss und deutliches Blasegeräusch beim 2. Herzton an der Basis. Mayr stellt keine nähere Diagnose; doch ist nach seiner Schilderung des Befundes Aorteninsufficienz das wahrscheinlichste. Ungewiss ist nur infolge der späten Beobachtung, ob die beobachtete Klappeninsufficienz die Folge einer Ruptur oder einer traumatischen Endocarditis ist.

49. Fall. Backer. (Lancet. 1880. Ref. bei Virchow-Hirsch.)

Ein 33jähriger Mann, der immer gesund gewesen sein will, erlitt vor 2 Monaten einen Sturz. Unmittelbar wurden irgend welche Symptome nicht angegeben. Seit 3 Wochen klagt Pat. über Dyspnoe, das Herz ist vergrössert. Diastolisches Aortengeräusch. Insufficienz der Aortenklappen.

50. Fall. Aorteninsufficienz.

Ein Soldat erlitt Bajonettstösse in die Herzgegend und meldete sich 3 Tage darauf krank. Ausser einer verfärbten Hautstelle und Schmerzen daselbst konnte nichts Krankhaftes, besonders keine Veränderung am Herzen festgestellt werden. Erst später und allmählich entwickelte sich ein Befund, der auf eine Schlussunfähigkeit der Aortenklappen hinwies und zwar in einer Intensität, dass auch an den Hals- und Schenkelschlagadern ein schwirrendes Geräusch vernehmbar war. — Traumatische Störung der Aortenklappen.

51. Fall. Dr. Düms, Leipzig. (Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1896).

Ein Arbeiter in einer Papierfabrik wurde Mitte Dezember 1894 beim Ausspülen einer Bütte von dem Rührer erfasst und erlitt eine Quetschung des linken Brustkastens. Infolgedessen wurde er krank und arbeitsunfähig. Nach Ablauf der akuten Contusionsbeschwerden blieben Schmerzen an der vorderen unteren Brustseite bestehen. Laut eines Zeugnisses vom März 1895 soll neben Lungenbeschwerden die Respiration beschleunigt und erschwert gewesen sein. Im Februar 1896 wurde er wieder untersucht: der Puls war klein, von Seiten des Herzens nichts Abnormes. Im Juni 1896 ergab die Untersuchung nach links verbreiterte Herzdämpfung bis zur Mamillarlinie. Herz-

stoss wesentlich verstärkt. Herzaktion beschleunigt, 110. Über dem obern Teil des Sternums, am deutlichsten über der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton accentuiert. Es sind das die Erscheinungen einer nur teilweise kompensierten Aorteninsufficienz infolge eines vor $1^1/_2$ Jahren erlittenen Traumas.

52. Fall. Hope Becker (Krankheiten d. Herzens 1833.) Ein 45jähriger Soldat bekam einen Pferdestoss in die Präcordialgegend. Seitdem war der Mann leidend — Orthopnoe. Er klagte über Schmerzen auf d. linken Seite. Puls und Herzstoss verstärkt. Frequenz 116. Dazu traten nach $1^1/_2$ Jahren Schwirren und Geräusche an der Aorta. Dann Ödem der Beine, Angstgefühl Beklemmung. Tod $1^3/_4$ Jahre p. trauma.

Sektionsbefund: Linker Ventrikel vergrössert, rechter Ventrikel dilatiert. Aortenklappen etwas verstärkt. Auflagerungen auf der Innenfläche der Aorta. Hypertrophia et dilatatio cordis. Insufficienz der Aortenklappen.

53. Fall. Foster 1873. (Medical Times and Gazette 1873.) Ein 26jähriger Soldat, der beim Dienstantritt gesund war, keine Lues hatte und angiebt, mässig getrunken zu haben. Vor $1^3/_4$ Jahr wurde er vom Sturm nach vorne geschleudert, suchte sich zu halten, was ihm auch mit dem rechten Arm gelang. Mit der linken Brustseite schlug er auf den Boden. Nach 2 Tagen wurde er wegen anhaltender Atemnot dienstunfähig. Dyspnoe war vorhanden, besonders in horizontaler Lage; Ödem am ganzen Körper. Nach $^1/_4$ Jahr die typischen Zeichen einer Aorteninsufficienz. Tod erfolgte 20 Monate p. trauma.

Sektionsbefund: Rechtes und hinteres Aortensegel an der Basis weit abgerissen. Herz hypertrophisch. Stellenweise Atherom der Aorta. Klappen im übrigen gesund. Insufficienz der Aortenklappen.

54. Fall. Eigene Beobachtung.

11jähriger Knabe Sauerland 1895. Im achten Lebensjahre wurde Pat. von einem Fuhrwerk an den Beinen überfahren und wurde von Dr. Löwenstein behandelt. Seitdem ist Pat. schwächlich und sucht öfters die Universitäts-Poliklinik des Geh.-Rat Senator auf. Noch im Jahre 1895 kurz vor dem erlittenen gleich zu erwähnenden zweiten Unfall wurde Pat. auf das genaueste in der Poliklinik untersucht, wobei das Herz sich als vollkommen gesund herausstellte. Im Mai 1895 wurde Pat. von einem Fahrrad überfahren, das ihm über die Brust ging. Er wurde fast bewusstlos nach Hause gebracht. Nach einigen Tagen kam er wieder in die Behandlung der Poliklinik.

Status: Pat. ist blass, dyspnoisch. Er klagt über heftige Schmerzen in der Präcordialgegend; die Palpation ergab keine abnorme Erschütterung der Herzgegend. Die Auskultation ergab ein pleuritisches Reiben und normale Herztöne, zwei Tage darauf war ein Pleuraerguss nachweisbar. Nach einigen Tagen stellte sich eine epigastrische Pulsation ein und vor allem fiel der sehr verstärkte und nach links dislocierte Spitzenstoss auf, der im VI. Intercostalraum ausserhalb der linken Mamillar-

linie sichtbar war, und ein lautes, blasendes, diastolisches Geräusch, besonders in der obern Hälfte des Sternums. Das pleuritische Reiben und der Pleuraerguss verschwanden nach einigen Wochen unter zweckmässiger Behandlung. Doch blieb die ausgebildete Aorteninsufficienz bestehen. Im Juli 1896 habe ich den Patienten untersucht, wobei ich folgenden Status gefunden habe.

Pat. ist blass, anämisch, von zartem Knochenbau und schlechtem Ernährungszustand, sehr abgemagert und atmet schwer. Er giebt an, nicht laufen zu können. Der Spitzenstoss ist sehr verstärkt, nach links und unten dislociert (VI. Intercostalraum) und stark hebend. Über der ganzen linken Seite vom II. Intercostalraum bis zum VI. herab überaus lebhafte Pulsationen sichtbar. Die mittleren Gefässe bis zur Cubitalis zeigen deutlich sichtbare Pulsationen und systolischen Ton. Der Puls ist hüpfend, schnellend. Die Percussion ergiebt oben normale Grenzen, links 1 Finger breit über die linke Mamillarlinie hinaus. Die rechte Grenze reicht bis zur Mitte des Sternums. Die Auskultation ergiebt ein leises diastolisches Geräusch an der Herzspitze und einen normalen systolischen Ton; ein lautes diastolisches Geräusch über dem Sternum. Urin spärlich, aber frei von Albumen und Saccharum. Von seiten der übrigen Organe nichts Abnormes. Seit dieser Zeit hat sich der Zustand des Patienten verschlimmert, besonders seit Januar 1897. Der Pat. wird immer anämischer. Es treten die Anzeichen gestörter Compensation auf. Die Atembeschwerden werden stärker, es entwickeln sich Zustände von Asthma cardiale. Pat. leidet an häufigen Ohnmachtsanfällen. Sonst status wie ehedem.

Dieser Fall scheint mir besonders wichtig, weil hier der Pat. eine kurze Zeit vor dem Unfall von competenter Seite auf das genaueste untersucht worden ist, — was immerhin selten vorkommt — und das Herz vollkommen gesund gefunden wurde; auch ist der Patient sofort nach dem Unfall in ärztlicher Aufsicht gewesen. Das Krankheitsbild hat sich unter den Augen des Arztes entwickelt. Es kann also kaum ein Zweifel bestehen, dass die Aorteninsufficienz eine unmittelbare Folge des Trauma ist.

55. Fall. Eigene Beobachtung.

Ein 48jähriger Arbeiter, Martin Stuve, der früher gesund gewesen ist, besonders nie an Rheumatismus und Herzbeschwerden gelitten hat, giebt zu, mässig dem Alkoholgenuss gehuldigt zu haben. Infectio negatur. Pat. war bis zu dem Unfall Bauarbeiter und hat die schwersten Arbeiten leisten können. Hereditär ist kein belastendes Moment vorhanden. Am 17. Mai 1894 ist der Mann bei der Arbeit in einen Keller gefallen, wobei er sich den Kopf und die Seite schlug. Pat. hat einige Zeit bewusstlos dagelegen. In fast bewusstlosem Zustand wurde Patient nach dem Hedwigskrankenhaus gebracht, wo ihm ein Verband angelegt wurde. Die Wunden sind unter der Behandlung geschwunden. Nach 10 Wochen stellten sich bei dem Patienten Herzklopfen, Schwindelgefühl und Brustbeklemmung ein, sodass er seitdem wegen dieser

Schmerzen verschiedene Kliniken aufsuchen musste. Mitte Januar 1897 kam er in die Behandlung der Universitätspoliklinik, wo ich Gelegenheit hatte, ihn zu untersuchen und die Anamnese aufzunehmen. Pat. klagt über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, über Herzbeschwerden beim Gehen und jeder noch so wenig anstrengenden Arbeit. Pat. musste wegen der Unmöglichkeit, Treppen zu steigen, seine im vierten Stockwerk gelegene Wohnung nach dem Unfall aufgeben und wohnt nun im Erdgeschoss. Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann, von ziemlich gutem Ernährungszustand, der aber, wie er angiebt, jetzt abgemagert ist. Er sieht cyanotisch aus. Keine Oedeme. An den Halsgefässen sieht man starke Pulsation. Der Puls ist etwas hüpfend, Spitzenstoss ist an normaler Stelle schwach fühlbar. Über der Aorta ist ein systolischer Ton und ein diastolisches Geräusch, das auf der linken Seite des Sternum noch deutlicher zu hören ist. Über den Carotiden hört man mit der Herzsystole einen unreinen Ton und einen reinen diastolischen Ton. Die Herzdämpfung beginnt am obern Rand der 4. Rippe. Rechts ist die Herzdämpfung bis zum Sternalrand nachweisbar, links $^1/_2$ cm über die Mamillarlinie hinaus. Kein Tönen der Gefässe. Pupillen reagieren gut. Patellarreflexe sind lebhaft. Urin frei von Alb. und Sacch. Von seiten der andern Organe nichts Abnormes. Nur leidet Pat. stets an Kopfschmerzen.

Fassen wir das Wesentliche zusammen: Ein bis dahin nach seinen Angaben vollkommen gesunder Mann, der die schwersten Maurerarbeiten verrichtete ohne jegliche Beschwerde, der 4 Treppen hochzusteigen pflegte, ohne eine Beschwerde zu verspüren, erkrankt. Seine Angaben machen wahrscheinlich, dass er vordem nicht krank gewesen ist. Auch die Angaben seiner Frau stehen mit denen des Pat. im Einklang. Die Herzbeschwerden stellten sich schon nach 10 Wochen, also fast unmittelbar nach dem Unfall ein. Es ist meines Erachtens ein Zusammenhang der ausgebildeten Aorteninsufficienz mit dem früheren Unfall höchst wahrscheinlich. Allerdings ist dieser Fall nicht so sicher wie der vorige.

Ruptur der Klappen.

56. Fall. (Philadelphia Med. Times Mars 1884).

Ein 40jähriger Mann, der stets gesund gewesen war, hebt eine schwere Last, wobei er sofort ein Gefühl von Enge in seiner Brust und Atemnot bekam; sonst hatte er keine Schmerzen. Es stellten sich aber bald Herzbeschwerden ein, die sich fortwährend steigerten, bis der Pat. nach 24 Tagen p. trauma seinem Leiden erlag.

Sektionsbefund: Im Pericard $^1/_2$ Unze Serum. Linker Ventrikel sehr hypertrophisch, auch schwach dilatiert. Rechtes Segment war an seiner hintern Insertion auf $^3/_8$ Zoll abgerissen und flottierte frei im Blutstrom. An der Rissstelle sass an der Aortenwandung ein atheromatöses Geschwür. Die linke Klappe zeigte 2 Fenster. Aorta atheromatös und schwach dilatiert.

57. Fall. (Transaction of the patholog. Society of London 1879.)

Ein 33jähriger Arbeiter beugt sich über einen Kessel, um ein Gefäss zu ergreifen, wobei sein Leib stark zusammengepresst wird. Er verspürte sofort einen plötzlichen Schmerz in der Brust. Es stellten sich allmählich Herzbeschwerden ein, die nach 10 Monaten eine Verschlimmerung erfahren haben. Pat. klagt von da ab fortwährend über Herzklopfen, Dyspnoe, Luftmangel etc. Der Tod erfolgte $1^3/_4$ Jahre p. trauma.

Sektionsbefund: Pericard enthält 12 Unzen einer klaren, serösen Flüssigkeit. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Mitralis verdickt. Die rechte Ecke der linken Semilunarklappe der Aorta war von ihrem Befestigungspunkte losgerissen, nach dem Ventrikel zurückgeschlagen und $^1/_4$ Zoll unter dem Anheftungspunkt der benachbarten Klappe angeheftet. Sie wies mehrere Perforationen auf. Das hintere Segment war verdickt. Das rechte Segment zeigte zwei Perforationen.

58. Fall. (Gaz. des hôpit. 1875 No. 100.)

Ein Mann wird vom Pferde im Nacken gepackt und versucht sich loszumachen. Dabei bekam er heftige Schmerzen im Nacken, Palpitationen und Oppressionen. Seit jener Zeit hatte Pat. unregelmässige Herzaktion und Anfälle von Oppressionen. Zu hören waren systolische und diastolische Geräusche über der Aorta.

Diagnose: Ruptur der Aortenklappen.

59. Fall. Hayden. (Dublin quarterly Journal, Ref. bei Lindmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXV. 1867.)

Ein 30jähriger Mann. Vor einigen Jahren stürzte derselbe von einem Walle herab, gerade auf die Brust. Er blieb betäubt liegen, erholte sich bald wieder. Vor $^1/_2$ Jahre Abmagerung, Übelkeit, Ödem. Stat. praes.: Puls 108, Turgor der Halsvenen. Herzdämpfungsfigur normal. An der Basis lautes diastolisches und schwaches systolisches Geräusch. Starker Arterienpuls; Hämoptoe. Nach 7 Tagen Exitus. einige Jahre post trauma.

Sektionsbefund: Linker Ventrikel hypertrophisch, vorderes rechtes Segel der Aortenklappen, die sonst normal sind, teilweise an der Basis abgerissen und flottierend. Insufficienz der Aortenklappen.

60. Fall. Yeo 1879. (Transactions of the pathological Soc. XXIX.)

Ein 58jähriger Eisenbahnbeamter, der früher gesund gewesen war, nur zeitweise an Rheumatismus litt, nie aber an Brustschmerzen oder Dyspnoe, fiel vor 3 Jahren von 9 Stufen einer Steintreppe auf den Rücken. Er achtete des Unfalls weiter nicht. Nach 3 Wochen bekam er ein lautes, 3 Fuss weit hörbares, diastolisches Aortengeräusch. Eine schnell zunehmende Herzhypertrophie wurde konstatiert. Keine Dyspnoe. Allmählich nahm das Geräusch an Intensität ab. Jetzt Verschlimmerung: Dyspnoe, Husten, lautes, singendes Aortengeräusch. Der Tod erfolgte 3 Jahre p. trauma.

Sektionsbefund: Enorme Hypertrophie, starkes Atherom. Das hintere und das rechte Aortensegel losgetrennt und 6—7 mm tiefer angeheftet. Beginnende Fettentartung. Insufficienz der Aortenklappen.

61. Fall.

Ein 53jähriger Fuhrmann hat vor einem Jahr von einem Pferde einen Hufschlag gegen die Brust bekommen. Ungefähr 2 Monate vor der Aufnahme hat sich die Atemnot eingestellt. Cyanotisches Aussehen; die Jugularvenen sind stark gefüllt, die Arterien stark geschlängelt, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum. Das rechte Herz vergrössert. Puls regelmässig, schwach. Lautes diastolisches Geräusch am Herzen. Ödeme der unteren Extremitäten. Wenige Tage nach der Aufnahme trat der Tod ein (13 Monate p. trauma).

Sektionsbefund: Herz stark vergrössert, Hypertrophie des rechten Ventrikels; eine der Aortenklappen zerrissen, der grosse Riss ist für eine Gänsefeder durchgängig. Arteriosklerose, Insufficienz der Aortenklappen.

62. Fall. Hektöen 1892. (Northamerican Practitioner 1892. Ref. b. Virchow-Hirsch.)

Ein 27jähriger Packmeister, der bis dahin stets gesund gewesen war, bekam beim Heben einer Kiste einen heftigen Stoss beim Durchfahren einer Curve und suchte sich vergebens vor dem Falle zu bewahren. Während des Falles hat er das Gefühl eines heftigen stechenden Schmerzes in der Herzgegend, will auch etwas wie Zerspringen gehört haben. Der Schmerz dauerte etwa 3 Minuten. Trotzdem arbeitete Patient weiter. Nach 3—4 Tagen stellte sich ein vernehmbares systolisches Geräusch am Herzen ein. Dann Dyspnoe, zunehmendes Herzklopfen. Aorteninsufficienz, Hypertrophie und Dilatation. Tod erfolgte einige Monate p. trauma.

Sektionsbefund: Die Autopsie ergab: Endokard gesund, Klappen intakt. Nur die hintere Aortenklappe teilweise abgerissen, im Orificium hängend. Rissstelle gut vernarbt. Im rechten Ventrikel zwei partielle Aneurysmen. Aorteninsufficienz ex ruptura. Die Aneurysmen führt K. auf den hohen intracardialen Druck zurück.

63. Fall. Dr. Lembke-Karlsruhe. (Ein Fall von Klappenriss an der Aorta durch Unfall 1896. Arch. f. Unfallheilkunde. Bd. I. S. 158.)

Ein 47jähriger Steinfahrer stürzte am 8. Juli 1895, als er mit einem anderen Manne einen mehrere Centner schweren Stein trug, plötzlich zusammen und wurde von dem auf ihn fallenden Stein so in den Rücken getroffen, dass er eine Zeit lang bewusstlos liegen blieb. Nächste Folge des Unfalls war ausser mehreren Contusionen Erschütterung des Rückenmarks und Halblähmung des linken Beins. Pat. wurde am 20. Oktober in das Institut des Verfassers aufgenommen, also 3 Monate p. trauma. Hier ergab die Untersuchung aus den nervösen Störungen: Pulsation des Epigastrium, der Arteria cruralis, carotis und subclavia; Spitzenstoss sichtbar und fühlbar im 6. Intercostalraum 1 cm nach aussen von der Mammillarlinie. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links $^1/_2$ cm über

die Mammillarlinie; lautes diastolisches Blasen an der Aorta. systolischen Ton an der A. cruralis; Puls schnellend, 60—65. kein Atherom der sichtbaren und fühlbaren Arterien. Der Untersuchte war früher stets gesund, spürte erst seit dem Unfall Herzklopfen und Atemnot. Vor dem Unfall, meinte der Verf., kann der Herzfehler nicht bestanden haben (jahrelange schwere Arbeit ohne Herz- und Atembeschwerden und ohne Herzhypertrophie); vielmehr deutet sich Verf. denselben in der Weise zustande gekommen, dass bei der stärkeren körperlichen Anstrengung beim Tragen des Steines, bei luftgefüllter Brust und festgestellter Brustwand der erhöhte Druck in der Aorta die zarten Semilunarklappen zerrissen hat. Dass erst der fallende Stein durch Zusammenpressen der Brust die Klappe zum Reissen gebracht hätte, hält Verf. für weniger wahrscheinlich und eine chronische Endocarditis als Folge des Unfalls und Ursache des Klappenfehlers für ausgeschlossen, weil die von dem Pat. erwähnten subjektiven Beschwerden sofort nach dem Unfall vorhanden waren, ohne dass der behandelnde Arzt schwerere Herzsymptome beobachtet hätte.

Insufficienz der Pulmonalis.

64. Fall. Weiss 1876. (Wien. med. Presse 1876.)

Ein 42jähriger Schiffer, der früher einmal Variola gehabt hat, hat nie über Herzklopfen geklagt. Vor 1 Jahr fiel er auf die linke Brusthälfte. Darauf bekam er stechende Schmerzen in der Herzgegend, Husten ohne Auswurf, Dyspnoe. Nach 1½ Jahren bekam Pat. Anschwellungen der Beine und des Leibes. Zeitweise war auch Fieber. Stat. praes.: Ödeme, schwacher, diffuser Spitzenstoss. Dilatation, diastolisches Geräusch im 3. linken Intercostalraum Pulsus parvus et tardus. Nach 5 Tagen kam es zu Blutspeien. Am 10. Tage des Leidens, 1 Jahr post trauma, trat der Tod ein.

Sektionsbefund: Im Herzbeutel 50 g seröse Flüssigkeit, Herz sehr gross; Sehnenflecke am rechten Ventrikel und an der A. pulmonalis. Mitralklappe ein wenig geschrumpft. Rechter Ventrikel stark dilatiert und hypertrophisch. Pulmonalklappen: vordere und linke mit Excrescenzen bedeckt, in der Mitte der rechten bohnengrosser Defekt. Foramen ovale offen. Insufficienz der Pulmonalarterienklappen. Pericarditis. Das Leiden verdankte jedenfalls einem Trauma seine Entstehung.

Stenose der Pulmonalis.

65. Fall. Whitley 1857. (Guys Hospitals Report 1857.)

Eine 38jährige Frau, die immer gesund gewesen war, hatte ihre Beschäftigung darin, schwere Lasten zu tragen. Vor 5 Wochen erhielt sie von ihrem Gatten mehrere Schläge vor die Brust. Seitdem bettlägerig wegen Seitenschmerzen und Atemnot. Jetzt: An der Herzbasis neben den Tönen ein Geräusch. Keine genauere Untersuchung wurde während des Lebens vorgenommen. Der Tod erfolgte 5 Wochen p. trauma.

Sektionsbefund: Pericard und Klappen gesund; Ostium

pulmonale nur für eine Sonde durchgängig; zwischen zwei Klappen walnussgrosse Vegetationen, an der dritten ebensolche kleinere Andere Organe bieten nichts Abnormes. Pulmonalstenose infolge von Trauma.

Hernia cordis.

66. Fall. Backer. (Lancet 1880, Ref. b. Virchow-Hirsch.) Einem 48jährigen Arbeiter fiel von 10 Fuss Höhe auf die Herzgegend eine Eisenstange. Eine halbe Stunde lang lag er bewusstlos. Dann bekam er heftige Schmerzen in der linken Brustseite. Fraktur der 2., 5., 6. Rippe wurde konstatiert. Bald erschien an der verletzten Stelle ein Tumor, der synchron mit der Carotis pulsierte. Nach 3 Wochen wurde Patient als gebessert entlassen mit zurückgebliebener Hernia cordis.

Fall von Dislocatio cordis ad latus dextrum.

67. Fall. Stokes 1831. (Diseases of the heart 1854.) Ein 21jähriger Mann giebt an, früher stets gesund gewesen zu sein. Sein Herz schlug früher links. Er erlitt eine Quetschung der Brust durch ein Wasserrad. Drei Stunden lang blieb er besinnungslos. Konstatiert wurden folgende Frakturen: Links die beiden untersten Rippen, rechts Clavicula, Humerus und 5.—7. Rippe gebrochen. Ausserdem war ein ausgedehntes Hautemphysem der Brust und des Gesichtes vorhanden. Paralyse des rechten Arms. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Brustseite. Ferner zeigte sich, dass das Herz rechts vom Sternum pulsierte. Es trat Husten ein. In den folgenden 8 Monaten blieb nur noch leichte Pulsbeschleunigung zurück. 100—120 Schläge. Spitzenstoss im 5. rechten Intercostalraum. Am Herzen selbst kein Vitium. Es kam zur Besserung. — Dislocatio cordis ad latus dextrum. Hyperkinesis. — Aneurysma aortae war ausgeschlossen.

Fälle von Aortenaneurysma.

68. Fall. 1892. (Clinique médicale de la Charité, Paris 1894.)

Ein 40jähriger Mann, der in seiner Jugend Blennorrhagie mit geringer Albuminurie gehabt hat, bekam vor 8 Monaten einen Deichselschlag gegen den 3. Intercostalraum. Er stürzte um und war bewusstlos. Als er sich erholt hatte, verspürte er einen heftigen Schmerz an der getroffenen Stelle, der langsam zurückging. Nach einem Monat stellte sich Herzklopfen, Beklemmung und stärkere Schmerzen ein. Jetzt ist Dyspnoe vorhanden. Der Puls ist regelmässig, die Herzdämpfung vergrössert. An der Basis hört man einen gespaltenen 2. Ton, an der Spitze ein präsystolisches Geräusch. Keine Arteriosklerose nachweisbar. Der Tod erfolgte 13 Monate p. trauma.

Sektionsbefund: Erweiterung des Conus arteriosus pulmonalis. Diffuse Myocarditis; chronische Pericarditis an

der Contusionsstelle. An der Spitze ein frisches Aneurysma. — Pericarditis, Myocarditis mit sekundärer Dilatation des Conus arteriosus.

69. Fall. Dr. Seiffert-Antonienhütte. (Herzerkrankung nach Verletzung. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 3. Jahrg. No. 4.)

Ein 25jähriger Kesselschmied wurde beim Hochwinden eines 25 Centner schweren eisernen Kastens von diesem gegen die rechte Schulter getroffen und dann mit der linken Brustseite gegen eine Mauer gedrückt. Pat. bekam sofort heftige Schmerzen in den gequetschten Teilen der rechten Schulter und Brustgegend und wurde sofort am 20. 7. 1895 ins Hüttenlazareth zu Antonienhütte eingebracht.

Objektiver Befund. Blühendes Aussehen, kräftig gebaut, gut genährt, muskulös. An den gequetschten Stellen Schwellung und bläulichrote Verfärbung; kein Bruch. Herz: Pulsation breitwellig im 5.—6. Intercostalraum über der Mamillarlinie hinaus sichtbar. Dämpfung stark ausgesprochen, vom angegebenen Punkte bis auf eine Fingerbreite vom linken Sternalrand nach rechts reichend. Überall am Herzen ein dumpfes, blasendes, systolisches Geräusch deutlich hörbar. Puls klein und sehr beschleunigt. Lungen bis auf geringe pleuritische Geräusche normal. Am 26. 7. wurde Pat. als gebessert entlassen. Die Schwellung war geschwunden, doch war das laute blasende, systolische Geräusch noch überall hörbar, besonders an der Basis und über der Aorta.

Am 15. 1. 1896 wurde Pat. wieder untersucht:

Herzdämpfung etwas verbreitert; systolisches blasendes Geräusch besonders im 2. Intercostalraum rechts neben dem Sternum, das sich auch auf die linke Carotis hin fortleitet. Der 2. Pulmonalton klappend. Im 2. rechten Intercostalraum neben dem Sternum ganz deutlich ein Schwirren zu fühlen. Die pleuritischen Erscheinungen sind schwächer, sonst alles normal.

Die Untersuchung am 25. 1. 96 ergab denselben Befund.

Verf. meint, der Befund lässt keinen Zweifel aufkommen, dass es sich hier um eine Dehnung des linken Ventrikels und des Anfangsteiles der Aorta handelt. Die Ventrikeldilatation ist zuerst in die Erscheinung getreten, jetzt bei guter Compensation mehr das zunehmende Aortenaneurysma. Der Zusammenhang mit dem Trauma ist zweifellos und zwar aus folgenden Gründen:

1. Die schwere Zusammenquetschung des Thorax.
2. Die seit dem Unfall eingetretene Verschlimmerung des Leidens.
3. Die unmittelbare schwere Erkrankung.
4. Das vorherige blühende Aussehen des Pat.
5. Die vorangegangene schwere Arbeit, die durch keine Krankheit unterbrochen wurde.
6. Pat. war 4 Jahre hindurch Soldat und als gesund Ende 1894 entlassen.
7. Sein guter Gesundheitszustand noch anfangs 1895, der von dem untersuchenden Hüttenarzt bestätigt ist.

Gemischte Fälle mit nicht genau angegebener Diagnose.

70. Fall. Ferrillon 1879 (Progrès médical. 1879).

Ein 48jähriger Mann erhielt einen Kugelschuss gegen die Brust. Es trat grosse Atemnot ein, doch kann Pat. noch gehen und stehen. Konstatiert wird eine die 7. Rippe durchbohrende Wunde, weiter oben 2 kleinere, stark blutende Wunden; Puls sehr klein und frequent, Angstgefühl, starker Blutverlust.

Tod 12 Stunden p. trauma.

Sektionsbefund: Wunde in der linken Lunge und in der Pleura. Herz nach rechts geschleudert. An der Vorderwand des linken Ventrikels ausgedehnte Ecchymosen im Perikard und Myocard. Keine Continuitätstrennung. Einzelne Trabekeln und Mitralfäden rupturiert. — Commotio et dislocatio cordis. Partielle Ruptur des Myokards mit geringer Insufficienz der Mitralklappen.

71. Fall. Barié et Potain 1878 (Revue de Médecine 1881).

Ein 38jähriger Jockey, der stets vollkommen gesund gewesen war, stürzte vor 10 Jahren vom Pferde platt auf die Brust. 40 Minuten lag er bewusstlos. Nach einigen Tagen verspürte er anhaltende Beklemmungen und nach jedem Ritt bekam er Stechen in der Herzgegend mit Beklemmung und Husten. — Angina pectoris (Endocarditis). Vor 7 Jahren wieder Sturz vom Pferde auf Brust und linke Schulter. Dabei stellten sich Dyspnoë, Erstickungsanfälle und Herzklopfen ein. Jetzt ist zu konstatieren: Hypertrophia cordis, rauhes lautes diastolisches Aortengeräusch; an der Spitze zeitweise systolisches Geräusch; ferner Albuminurie, Leberschwellung. Nach 7 Wochen erfolgte Tod, 10 bezw. 7 Jahre p. trauma.

Sektionsbefund: Herz vergrössert; Aortenklappen mit Vegetationen bedeckt, an einem Segel ein tiefer Ausschnitt. Mitralis verdickt und gerunzelt. Insufficienz der Aorten und der Mitralklappen. Das durch die Aortenverletzung schon geschwächte Herz erkrankte sekundär an Mitralendocarditis.

72. Fall. (Langenbecks Archiv Bd. XX, 1884.)

Ein 18jähriger Kuhhirt hatte von einem Ochsen Tritte gegen die Herzgegend erhalten. Die Haut war leicht erodiert. Es wurde die Diagnose auf einen unvollständigen Rippenbruch gestellt, der in 14 Tagen mit Callusbildung heilte. Erscheinungen seitens der Lungen oder des Herzens fehlten vollständig. Patient wurde nach 14 Tagen anscheinend geheilt entlassen.

$^3/_4$ Jahre später wurde Pat. von seiner Dienstherrschaft wieder in dasselbe Krankenhaus geschickt mit ausgebildetem Herzfehler und hochgradiger Wassersucht. Er starb bereits 4 Tage nach der Aufnahme, $^3/_4$ Jahr p. trauma. — Vitium cordis, Herzentzündung. Ein anderer Grund als die Verletzung liess sich nicht ermitteln, doch war zuerst jede Beteiligung des Herzens entgangen.

73. Fall. Heidenhain (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1895).

Ein 49jähriger Matrose C. T. aus Wieck gab an, er sei in seinem Leben nie krank gewesen. Im besonderen habe er

nie an Luftmangel, Atemnot, Herzklopfen und ähnlichen Beschwerden gelitten, auch habe er bis zur Zeit des Unfalls die schwersten Arbeiten geleistet. Er begründet seinen Zustand damit, dass er bei den geringsten Beschwerden seine Arbeit, die doch schwer genug sei, garnicht so lange Zeit hätte leisten können. Aus seinen Zeugnissen geht hervor, dass er wirklich in den letzten $2^1/_2$ Jahren nie seine Arbeit wegen Krankheit unterbrochen hat. Die bei dem Unfall gegenwärtig gewesenen Zeugen bestätigen genau die Angabe des Patienten. Mitte Mai 1894 brach die Kurbel der Ankerwinde, die Pat. in der Hand hielt. Infolgedessen erhielt er von derselben einen heftigen Schlag gegen die Brust. Sofort verspürte er heftige Schmerzen in der Brust und begab sich, sowie er an Land kommen konnte, zum Arzt. 8 Tage darauf sei er nochmals beim Arzt gewesen, bekam etwas zum Einreiben und arbeitete weiter; er konnte jedoch keine schwere Arbeit mehr leisten. Er empfand bei der Arbeit andauernd Schmerzen in der Brust, auch Luftmangel und Herzklopfen, sodass er gegen Ende Juni seine Arbeit einstellen musste und nach dem Wohnsitz seiner Familie zurückkehrte. Daselbst war er in der Behandlung des Herrn Dr. Timm, welcher einen schweren Herzfehler bei ihm feststellte. Am 22. Nov. wurde Pat. dann von H. untersucht. Dabei ergab sich folgendes:

Gewölbter Thorax, Lungen normal. Spitzenstoss im 5. bis 6. Intercostalraum sichtbar. Breite des Spitzenstosses 5 cm; derselbe liegt in der Mitte zwischen Mamillarlinie und Axillarlinie. Pulsatio epigastrica. Leichte Arhythmie, 82–84. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand und ist ebenfalls nach links verbreitert. Starkes systolisches und schwächeres diastolisches Geräusch im 2. Intercostalraum, ebenso an der Spitze. — Stenose und geringe Insufficienz der Aorta. Insufficienz und leichte Stenose der Mitralis. Starke Dilatation und Hypertrophie des linken, geringere des rechten Ventrikels. Die Diagnose wurde mit Strübing gemeinsam gestellt.

Ein vorheriges Bestehen eines Herzfehlers scheint H. nach allen Angaben höchst unwahrscheinlich zu sein, jedenfalls ist es aber nicht ganz auszuschliessen. Auf jeden Fall hat die Quetschung die Insufficienz hervorgerufen.

74. Fall. Hochhaus. (Beiträge zur Pathologie des Herzens. 1893. Dtsch. Arch. f. klin. Med.)

Ein 13jähriger Arbeiter, der stets gesund gewesen war und schwere Arbeit verrichtete, fiel am 15. Juni 1889, als er vom Wagen eine Last ablud, mit der Leiter um und stürzte zu Boden; dabei schlug er mit der linken Brustseite gegen ein Brett an. Der gleich hinzugerufene Arzt konstatierte eine Fraktur mehrerer Rippen der gestossenen Brustseite. 5 Wochen lag der Pat. zu Bett. Als er dann aufstand und zu arbeiten versuchte, musste er sofort wieder aufhören wegen heftiger Schmerzen im Rücken und in der Brust und wegen Kurzatmigkeit.

Status vom 13. Nov. 1889. Emphysem, Herzspitzenstoss nicht fühlbar, dagegen deutlich sichtbare und palpable Pul-

sation im Epigastrium. Puls klein, weich, irregulär, 100 bis 120 bei Bettruhe. Absolute Herzdämpfung, 12 cm breit, 8 cm hoch. Herzaktion sehr frequent, Herztöne sehr leise. Geräusche sind nicht hörbar.

Diagnose: Myocarditis chronica und Emphysem, veranlasst resp. gesteigert durch den Unfall.

Am 16. Dez. wurde Pat. als gebessert entlassen.

Sommer 1890 Zustand erheblich verschlechtert. Er bot die Zeichen einer hochgradigen Compensationsstörung dar. Herztöne leise, unrein. Starkes Lungenemphysem. Hochgradige Kurzatmigkeit. H. führt die Erkrankung des Herzens auf das Trauma zurück, da der Kranke stets gesund gewesen war. Verletzung des Herzens durch die Rupturen hält er für ausgeschlossen.

75. Fall. Stern. (Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1896.)

Ein 35jähriger Tischlermeister stürzte am 29. Juli 1895 von einer Leiter herunter. Er fiel dabei auf Kopf und Rücken. Der hinzugezogene Arzt fand ihn fast bewusstlos. Am folgenden Tage klagte Pat. über Schmerzen im ganzen Körper. Eine äusserliche Wunde war nicht zu konstatieren. Als Pat. nach mehreren Tagen das Bett verliess, klagte er über unsicheren schleppenden Gang, heftige Schmerzen im Kreuz, Unmöglichkeit sich zu bücken und zu strecken, auch über Schmerzen in der Herzgegend. Der Gang wurde besser, die Schmerzen im Kreuz nahmen ab, aber die Beschwerden in der Herzgegend nahmen eher zu. Bei der Arbeit stellte sich immer Herzbeklemmung ein. Ausser einer mässigen Beschleunigung der Herzthätigkeit konnte der behandelnde Arzt Herr Dr. Gierich trotz wiederholter Untersuchung keine Veränderungen am Herzen finden. Die Temperatur war normal. Anfangs September bestand noch Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbel, sowie Druckempfindlichkeit, sonst nichts. Mitte September konnte Herr Dr. G. zum ersten Male ein Geräusch am Herzen wahrnehmen. Ende September wurde auch bereits eine Verlagerung des Spitzenstosses nach links und unten konstatiert.

Pat. ist seiner Angabe nach ausser einer leichten Augenerkrankung nie krank gewesen, hat im besonderen nie Gelenkrheumatismus gehabt. Nach den Angaben seines Arztes ist er während der letzten 5 Jahre bis auf einen leichten Blasenkatarrh niemals krank gewesen. Pat. hat nie über Beschwerden, die auf eine Herzkrankheit hätten deuten können, geklagt und hat von früh bis abends spät in seiner Werkstatt gearbeitet

Seit dem erlittenen Unfall ist Pat. nicht imstande zu arbeiten. Bei anstrengender Arbeit treten heftige Schmerzen in der Herzgegend und Atembeschwerden ein. Am 27. Okt. 1895 (3 Monate nach dem Unfall) wurde Pat. von Dr. Stern untersucht.

Stat. praes.: Mässig genährt, blass. Puls 90, ab und zu unregelmässig. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum deutlich fühlbar. An allen Ostien hört man ein systolisches Geräusch,

welches im rechten 2. Intercostalraum stärker ist; dasselbe wird in die Carotiden fortgeleitet Die 2. Töne sind rein, nicht besonders accentuiert. Im zweiten rechten Intercostalraum, dicht neben dem Sternum, ist für die aufgelegte Hand ein deutliches systolisches Schwirren fühlbar. Sonst ist alles normal. Eine sichere Entscheidung darüber, ob es sich um eine Endocarditis an den Aortenklappen oder um ein beginnendes Aneurysma dicht oberhalb derselben handelt, steht gegenwärtig noch nicht fest, doch ist der Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung so zweifellos, dass er auch von der Versicherungsgesellschaft anerkannt wurde.

Fassen wir das Wesentliche unsrer Ausführungen zusammen, so ergiebt sich als Hauptursache des Traumas entweder ein Sturz aus der Höhe oder Überfahrenwerden durch einen Wagen; ferner Stoss gegen irgend einen Gegenstand, dann Quetschung zwischen Eisenbahnpuffern und als modernste Ursache das Überfahren mit einem Zweirad.

Geschlecht: Wie ganz natürlich, ist das männliche Geschlecht infolge seiner hervorragenden Stellung im Erwerbsleben weit mehr den vielfachen Beschädigungen ausgesetzt wie das weibliche. Von den 75 Fällen, die ich als wirklich massgebend in der Litteratur finden konnte, sind nur 6 Fälle, die Frauen betreffen; im ganzen doch nur 8 %.

Alter: Was nun das Alter betrifft, so kommen traumatische Herzaffektionen in jedem Lebensalter vor, doch am meisten im 30.—40. Lebensalter, weil ja dieses Alter im Erwerbsleben mehr in Betracht kommt wie jedes andere. Nur ein ganz kleiner Teil bleibt für das Kindesalter übrig und noch weniger für das 60.—70. Lebensjahr.

Unter 10 Jahren		wurden betroffen	2 Personen
Zwischen	10—20 Jahren	11	-
-	20—30 -	15	-
-	30—40 -	17	-
-	40—50 -	12	-
-	50—60 -	4	-
-	60—70 -	2	-
Ohne angegebenes Alter		12	-

Was den Gesundheitszustand der betreffenden Patienten vor dem Unfall betrifft, so glaube ich, den An-

gaben entnehmen zu dürfen, dass der Patient arbeitsfähig und frei von Beschwerden seitens des Herzens war. Demnach dürfen wir ihn als gesund betrachten und die Verschlechterung seines Zustandes dem Trauma zuschreiben. Es liegt auch kein Grund vor infolge des objektiven Befundes, den Aussagen der Patienten irgend welches Misstrauen entgegenzubringen, da kein Widerspruch von anderer competenter Seite dagegen erhoben wird. Denn nicht in jedem Falle kann ein Patient ein von einem Arzt aufgestelltes Gesundheitsattest beibringen, dass das Intaktsein des Herzens darlegt. Doch bin ich in der Lage, Fälle mitteilen zu können, wo der Patient kurz vor dem erlittenen Unfall von einem Arzt auf sein Herz hin untersucht war. In meinen Fällen war dasselbe vollkommen gesund befunden worden. Allerdings sind der Fälle einer traumatischen Herzerkrankung infolge der geringen, in der Litteratur mitgeteilten Leiden wenige, doch sind sie meines Erachtens, trotz der vielfach bestrittenen Auffassung, dass ein vitium cordis infolge eines Traumas entstehen kann, zweifellos beweisend für die Existenz eines derartigen ätiologischen Moments.

Von den 75 Fällen, die ich aus der Litteratur zusammengestellt habe, ist in fast 50 Fällen der frühere gute Gesundheitszustand der Patienten angegeben, und meistens ist auch die vor dem Unglücksfall geleistete Arbeit, die als hinreichend schwer von den Patienten angegeben wurde, in glaubwürdiger Weise bestätigt. Unter diesen Fällen sind 5, in denen es sich um Soldaten handelt, also solche Patienten, die in voller Lebenskraft stehen und doch kurz vor und nur geringe Zeit nach dem Unfall auf die Gesundheit ihres Herzens hin untersucht sein mussten, von competenter Seite aus für gesund befunden; denn sonst wären sie ja nicht zum Militärdienst herangezogen worden. Weiterhin sind es Fälle, bei denen genau angegeben ist, dass die betreffenden Patienten kurz vor dem Unfall von einem Arzt auf ihren Gesundheitszustand untersucht worden sind und für gesund erklärt worden sind. Bei zweien von den von mir mitgeteilten Fällen, die kurz vor dem erlittenen Trauma in der Universitätspoliklinik behandelt wurden, konnte am Herzen vorher nichts Abnormes konstatiert werden.

Was nun die Zwischenzeit von dem erlittenen Trauma bis zu den auftretenden Beschwerden anlangt, so treten dieselben fast in allen Fällen unmittelbar nach dem Trauma auf; nur bei Klappenfehlern dauerte es eine gewisse Zeit, bis sich die Fehler ausbildeten, jedoch mehr als nach einem Jahre nur in einem Fall. Eine Aorteninsufficienz ist erst nach zwei Jahren diagnosticiert worden.

Die meisten dieser Fälle sind zur Obduction gekommen, die die Diagnose bestätigte. Bei ca. 40 Fällen ist die Obduction vorgenommen, in 4 Fällen trat Heilung ein; in einem Falle konnte Besserung konstatiert werden. Die geringe Zahl der erfolgten Heilungen erklärt sich aus der meistens grob einwirkenden mechanischen Gewalt und ihren dauernden schädigenden Wirkungen und den dadurch hervorgebrachten eingreifenden Veränderungen.

Teilen wir die gesamten Fälle der angeführten Herzaffektionen infolge eines Traumas in verschiedene Kategorieen, so ergiebt sich folgende statistische Darlegung der Verhältnisse.

Reine Pericarditis	10 Mal
Reine Myocarditis	4 -
Pericarditis kompliziert mit Myocarditis	6 -
Endo-, Myo- und Pericarditis	4 -
Reine Endocarditis acuta . .	8 -
Endocarditis chronica . . .	2 -
Mitralinsufficienz	5 -
Mitralstenose	3 -
Aorteninsufficienz	12 -
Ruptur der Klappen . . .	8 -
Pulmonalinsufficienz	1 -
Pulmonalstenose	1 -
Hernia cordis	1 -
Dislocatio cordis ad latus dextrum	1 -
Aneurysma	2 -
Gemischte Fälle mit nicht genau angegebener Diagnose	5 -

Was uns zunächst in dieser Tabelle auffällt, ist die Häufigkeit der Pericarditiden, die zusammengerechnet mit den komplizierten Fällen auf rund 20 sich stellen, also in 25 % aller Fälle. Die Häufigkeit der vorkommenden Pericarditiden infolge eines Traumas gegenüber anderen Arten von Herzkrankheiten erklärt sich aus dem zarten anatomischen Bau des Pericards.

Die Ruptur oder die Schädigung tritt gewöhnlich am Ort des geringsten Widerstandes ein. Das Pericard ist, wie bekannt, durch Bänder mit den benachbarten Knochen verbunden. Das wichtigste und das bekannteste von ihnen ist das zuerst von Luschka beschriebene Ligamentum sterno-pericardium superius et inferius, zwei bis drei konstant vorkommende Zellstoffbündel, die vom Pericard zum obern und zum untern Teil des Sternum ziehend, sich durch geringe Dehnbarkeit und grosse Resistenz auszeichnen. Nach Luschka vollzieht sich ihre Wirkung so, dass sie bei einem von vorn her gegen die Brust gerichteten Stoss straff gespannt werden, während das Herz eine kleine Strecke weit nach hinten geschleudert wird. Jedenfalls wird das zwischen dem in der Richtung der Contusion geworfenen Herzen und dem in entgegengesetztem Sinne wirkenden Ligament befindliche Pericard straff gespannt werden und nach Analogie einer straff gespannten Membran leichter zerreissen als im schlaffen Zustand.

„In der Praxis," sagt Stern, „kommt die traumatische Pericarditis höchst wahrscheinlich noch erheblich häufiger vor, als sie diagnosticiert wird. In der ersten Zeit nach der Verletzung mögen oft genug anderweitige schwere Verletzungen die Aufmerksamkeit des Arztes so in Anspruch nehmen, dass eine Pericarditis, zumal wenn es sich um eine circumskripte, trockne Entzündung handelt, leicht übersehen werden können. Andrerseits können auch ganz leichte Fälle, in denen der Verletzte zunächst garnicht in ärztliche Beobachtung gelangt, weil sich die Krankheit schleichend ohne andere Symptome als mit geringem Schmerz entwickelt, dem Nachweis entgehen. Dass es aber von praktischer Wichtigkeit ist, nach Kontusionen der Brust, bei denen die Herzgegend betroffen sein kann, sehr sorgfältig auf eine Pericarditis zu achten, ergiebt sich daraus, dass auch die Residuen einer ab-

gelaufenen Pericarditis die Gesundheit und die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigen können."

Kommen die Patienten erst längere Zeit nach dem Unfall in ärztliche Beobachtung, so kann man freilich pericarditische Verwachsungen höchstens vermuten, doch würden sie nicht zu diagnosticieren sein, wenn nicht nach dem Trauma eine Pericarditis beobachtet worden wäre. In dem von mir beobachteten Falle war es gerade so, dass die Patientin gleich nach dem Unfall in ärztliche Behandlung gekommen war und die Pericarditis einige Tage nach dem Unfall diagnosticiert werden konnte. Wäre Patientin 2 Monate später in ärztliche Behandlung gekommen, so wäre kaum irgend etwas zu diagnosticieren gewesen. Es waren in diesem Falle aber alle Momente, welche die Aufstellung eines Zusammenhangs der Herzaffektion mit dem Trauma erheischt, vollkommen erfüllt. Denn:

1. war der frühere Gesundheitszustand als gut von den Ärzten bestätigt;

2. war die Art der Entstehung des Leidens von Augenzeugen geschildert;

3. war der Verlauf der Erkrankung von dem ersten Tage des Unfalles bis zum Ablauf der Krankheit von ärztlicher Seite beobachtet.

Von den übrigen 19 Pericarditiden, die ich aus der Litteratur gesammelt habe, ist in 10 Fällen der frühere Gesundheitszustand angegeben, also mehr als die Hälfte der Fälle. In 14 Fälle, 75 %, ist die Obduction vorgenommen, die die Diagnose vollkommen bestätigte. Fast in allen Fällen sind die Herzbeschwerden sofort eingetreten und in ärztliche Behandlung sofort genommen, so dass nach einer Zeit von höchstens 4 Wochen sofort die Diagnose von seiten der Untersuchenden auf das bestehende Leiden gestellt werden konnte. Nur in Fall 14 ist die Diagnose erst 2 Monate post trauma gestellt worden. Die Sektion bestätigte aber auch hier die Diagnose und den Zusammenhang mit dem Trauma. Es unterliegt demnach m. E. nach allem Mitgeteilten keinem Zweifel, dass eine Pericarditis infolge von Trauma entstehen kann.

Wegen der grossen Zahl der Fälle will ich nicht näher auf die Besprechung der Einzelheiten eingehen.

Was die traumatische Endocarditis anlangt, so haben wir reine Fälle 8, chronische 2, dann mit anderen Herzerkrankungen kompliziert 4, also 14 Fälle. Fast in allen Zuständen ist die frühere Gesundheit von seiten der Patienten als fehlerfrei zugegeben. Einige Fälle sind auch von Zeugen bestätigt worden. Die Herzaffektion erfolgte in der Mehrzahl der Fälle sofort oder in einer kurzen Zwischenzeit, nur in einem Falle nach einer Zwischenzeit von 2 Jahren. In 75 % der Fälle von Endocarditis wurde die Obduction vorgenommen und die Diagnose bestätigt.

Wenn hier kein Fall vorliegt, wo der Patient vor dem Trauma auf das Herz hin untersucht ist, so glaube ich doch mit den zusammengestellten Fällen und besonders mit den Ergebnissen der Obduction den Beweis für die Entstehung der Endocarditis auf dem Wege des Trauma erbracht zu haben.

Etwas unsicherer ist der Beweis für die Entstehung von chronischer Endocarditis infolge von Trauma. Dass es schwer ist, einen solchen Beweis zu führen, liegt auf der Hand. Denn während bei der Obduction der akuten Endocarditiden die entstandenen Entzündungen und Ulcerationen ziemlich sicher beweisend sind dafür, dass sie unmittelbar nach dem Trauma und nicht früher entstanden sein konnten, ist der Beweis für die chronischen Endocarditiden unmöglich; noch schwieriger ist es natürlich, eine derartige Erkrankung intra vitam zu konstatieren und die Schuld der Erkrankung auf das Trauma zu schieben. Denn einmal ist es möglich, dass die Krankheit sich schleichend und ohne erkennbare Ätiologie entwickelt; andererseits kann eine chronische Endocarditis Jahre hindurch bestehen, ohne dass das Befinden und die Arbeitsfähigkeit der Patienten in irgend einer Hinsicht in erheblicher Weise beeinträchtigt wird. Wenn nun ein Patient erst längere Zeit nach dem Unfall in ärztliche Beobachtung kommt, so kann seine Angabe, dass er früher stets gesund und vollkommen arbeitsfähig gewesen sei, selbst wenn seine Glaubwürdigkeit keinem Zweifel unterliegt, nicht als hinreichender Beweis dafür gelten, dass die jetzt konstatierte Endocarditis chronica nicht schon vor dem erlittenen Trauma bestand.

Gehen wir zur Betrachtung der Klappenfehler im ein-

zelnen über, so ergiebt sich folgende Tabelle. Im ganzen sind nur 5 Fälle von reiner Mitralinsufficienz beschrieben worden, bei denen in zweien der frühere Gesundheitszustand angegeben ist. Die Obduction ist hier nach 2 Jahren vorgenommen. Die Zeit von dem Trauma bis zu dem ausgebildeten und vom Arzt konstatierten Herzfehler schwankt zwischen 1—7 Monaten. Die etwas längere Zeit ist in der Natur der Krankheit begründet, die meistens zu ihrer Ausbildung mehr Zeit in Anspruch nimmt als die Pericarditiden und Endocarditiden. Als besonders wichtig und sicher in seiner Deutung hebe ich den Fall 39 von Dr. Uhlot hervor. Hier kam der Patient gleich nach dem Unfall in Behandlung, doch konnte am Herzen nichts Abnormes konstatiert werden. Erst am dritten Tage stellte sich Fieber ein; von da ab entwickelte sich erst der Herzfehler unter ärztlicher Aufsicht im Lazareth. Dieser Fall kann also als zweifelloser Beweis für die Möglichkeit des Zustandekommens einer Mitralinsufficienz auf traumatischem Wege angeführt werden. Jedenfalls lassen aber die spärlichen Zahlen der mitgeteilten Fälle weitere Veröffentlichungen sehr wünschenswert erscheinen.

Von Mitralstenosen sind in meiner Arbeit nur drei Fälle aufgezählt worden, von denen der Fall 42 von Oppenheim besonders beachtenswert ist.

Weit zahlreicher sind die Fälle von durch Trauma entstandener Aorteninsufficienz. Im ganzen sind 12 Fälle angegeben, unter denen sich zwei von mir beobachtete befinden. Nicht mit eingerechnet sind die Fälle von Aorteninsufficienz, die durch Ruptur der Klappen entstanden sind, die ich besonders einer Betrachtung unterziehen werde. In 10 von diesen 12 Fällen ist der vorherige Gesundheitszustand als vollkommen zufriedenstellend angegeben und traten die Herzbeschwerden unmittelbar nach dem Trauma ein. Nur in 2 Fällen, in Fall 44 nach 11 Tagen und in Fall 47 nach 5 Wochen, traten die Beschwerden später ein. Was nun die Zwischenzeit bis zur völligen Ausbildung der Aorteninsufficienz betrifft, so ist in mehr als der Hälfte der Fälle $^1/_2$ Jahr angegeben. In der anderen Hälfte ist ein Zwischenraum von 1 Jahr angegeben, was auch nicht als zu lange angesehen werden kann. Von diesen Fällen hebe ich

den von Mayr mitgeteilten Fall 48 und den von mir beobachteten Fall 53 hervor, bei denen erstens das Herz kurz vor dem Unfall untersucht wurde und zweitens die Herzbeschwerden in einer Zwischenzeit von weniger als $^1/_2$ Jahr eintraten. Mayr stellt allerdings keine nähere Diagnose, doch ist nach dem geschilderten Befund auf Aorteninsufficienz zu schliessen. Ich glaube, dass diese Fälle genügen werden, um den Beweis zu führen, dass die Aorteninsufficienz hier nur infolge des Trauma entstanden sein kann.

Die Frage, ob die Aorteninsufficienz sich aus einer infolge von Trauma entstandenen Endocarditis heraus entwickelt hat, oder durch eine Ruptur, kann nur bei der Sektion entschieden werden; klinisch ist es kaum zu entscheiden.

Bei der Betrachtung der mechanischen Wirkung der Traumen auf das Herz kommt die Ruptur der Klappen recht häufig in Betracht. Fast alle Klappen können zerreissen. Die Ruptur betrifft entweder die Klappenzipfel oder die Papillarmuskeln oder die Sehnenfäden. Das klinisch charakteristische Kennzeichen der Herzklappenrupturen ist gewöhnlich das, dass die Patienten genau den Eintritt dieser Läsion anzugeben wissen. Oft sind Atembeschwerden, die entweder sofort oder kurze Zeit nach dem Trauma auftreten, das erste Symptom. Auch Bewusstlosigkeit und Ohnmacht, die aber nur kurze Zeit anhielten, dann blutiger Auswurf und Herzklopfen können verdachterweckend sein. Auch Schmerzempfindungen verspüren die Patienten, welche sie ins Epigastrium, in die Sternalgegend, in die Gegend unterhalb der Mamilla, die Wirbelsäule entlang und zwischen die Schultern verlegen. Doch können die Symptome der Klappenruptur manchmal zur Zeit des Unfalls so unbedeutend sein, dass die Patienten ihnen keine Beachtung schenken, und erst in der Folge entwickelt sich dann das Krankheitsbild in seiner ganzen Grösse und Schwere. Am häufigsten treten die Erscheinungen sofort auf. Die Patienten geben an, dass sie ein Krachen in der Brust verspüren, dass sie das Gefühl hätten, als sei ihnen etwas in der Brust gesprungen, als sei ihnen ein Organ zerrissen, oder als habe etwas in der Brust nachgegeben. Eine eigentümliche Erscheinung ist das Auf-

treten von musikalischen, singenden Geräuschen, die von den Patienten selber wahrgenommen werden. Die Herzgeräusche können so intensiv werden, dass sie von anderen in einiger Entfernung vom Kranken wahrgenommen werden. Die auscultatorischen Zeichen sind sehr massgebend und ausgesprochen, unterscheiden sich aber meistens in nichts von denen der gewöhnlichen Aorteninsufficienz, sodass man bei der Stellung der Diagnose auf Ruptur mehr auf die Angaben und auf die Schilderung der Krankheitssymptome von seiten des Patienten angewiesen ist. Alle diese Erscheinungen können sich in verschiedenster Weise kombinieren, sodass bald das eine Symptom fehlt, bald das andere stärker hervortritt. Auch die Heftigkeit der Beschwerden zur Zeit der Einwirkung des Trauma ist eine mannigfaltige. In manchen Fällen sind die Erscheinungen so quälend und andauernd, dass die Patienten sofort arbeitsunfähig werden, das Bett hüten oder das Spital aufsuchen müssen. Andererseits können sie auch so unbedeutend sein, dass die Patienten eine gewisse Zeit, wenn auch mit Mühe, ihrer Arbeit nachgehen können oder in der ersten Zeit überhaupt nicht belästigt werden und erst in der Folge auf ihren kranken Zustand aufmerksam werden. Zur genaueren Bestimmung des Sitzes der Ruptur der Aortenklappen giebt Foster an, dass, wenn das diastolische Geräusch am lautesten über der Herzspitze gehört werde, man es mit einer Läsion der linken Valvula sigmoidea zu thun habe; hat das Geräusch seinen Verbreitungsbezirk nach dem Schwertfortsatz hin, ist es über der rechten Herzhälfte deutlicher wahrnehmbar, so spricht dieses für eine Affektion der rechten Klappe. Bei Rupturen der Aortenklappen leben die Patienten im allgemeinen länger als bei Mitralaffektionen, jedoch nicht so lange wie bei den organischen Aortenklappenfehlern. Die Läsion ist bei den Rupturen eine grössere insofern als dadurch, dass die Klappen an ihrem Vereinigungspunkt mit der Aortenwandung abgerissen sind, das regurgitierende Blutquantum ein viel grösseres ist als bei den durch Entzündung veränderten Klappen, die beim Schluss eine Öffnung zwischen sich bestehen lassen.

In den von mir mitgeteilten Fällen ist in der Mehr-

zahl der Fälle die Diagnose durch die Sektion bestätigt, sodass der Beweis für die Möglichkeit der Entstehung einer Ruptur infolge von Trauma geliefert ist. Am Lebenden aber den exakten Beweis zu bringen, dass eine Ruptur infolge von Trauma entstanden ist, ist nur dann mit Sicherheit möglich, wenn der Patient kurz vor dem Unfall auf sein Herz hin untersucht ist und ein normaler Herzbefund festgestellt ist, und weiterhin, dass der Patient sofort nach dem Unfall in ärztliche Behandlung kommt. In der Praxis ist das aber sehr selten. In den von mir mitgeteilten Fällen konnte kein einziger leider diesen Anforderungen genügen.

Was die Betrachtung der Entstehung der Pulmonal-Insufficienz und -Stenose anlangt, so habe ich im ganzen aus der Litteratur je einen Fall wählen können, die eine grosse Wahrscheinlichkeit auf Entstehung infolge von Trauma bieten. Doch ist das vorliegende Material noch zu dürftig, um ein sicheres Urteil darüber zu gewinnen.

Was die Aneurysmen anlangt, so sind fast alle Pathologen darüber einig, dass in ihrer Entstehung traumatische Einwirkungen, insbesondere auch Kontusionen, eine wichtige Rolle spielen. Durch Stoss, Schlag und Quetschung kann ein Einriss der Intima und Media erfolgen und ein Aneurysma sich bilden. Wenn wenige Wochen oder Monate nach einer schweren Brustkontusion die Symptome eines Aneurysma deutlich werden, so wird der Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit kaum zweifelhaft sein. Viel schwieriger ist die Sache zu beurteilen, wenn das Aneurysma erst nach Jahren post trauma manifest wird. Dann kann natürlich der Zusammenhang bezweifelt werden und ein zufälliges Zusammentreffen angenommen werden.

In den von mir zusammengestellten Fällen von Aortenaneurysma sind die Beschwerden in einer kurzen Zeit unmittelbar nach dem Trauma aufgetreten. Am Ende habe ich einige Fälle aufgeschrieben unter der zusammenfassenden Überschrift: Gemischte Fälle und nicht genau angegebene Diagnose, worunter besonders der Fall von Heidenhain und der Fall von Stern beachtenswert ist.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medicinalrat Prof. Dr. Senator, und Herrn Dr. Laves, I. Assistenten der Königl. Universitäts-Poliklinik, für die gütige Uberlassung des Materials und die Durchsicht dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Pericarditis kann infolge von Trauma entstehen.

II.

Neben Lues und Endocarditis ist auch das Trauma als Ursache des Aortenaneurysma anzusehen.

III.

Eine alte abgelaufene Endocarditis kann nicht als Grund zur Verweigerung der Unfallrente dienen, wenn ein Klappenfehler gleich nach Trauma entsteht.

Lebenslauf.

Verfasser Chaim Kantorowitz, mosaischer Religion, wurde im Jahre 1869 als Sohn des Kaufmanns Moses Kantorowitz zu Minsk (Russland) geboren. Seine Vorbildung hat er in Russland genossen. Im November 1892 wurde er an der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert. Juli vorigen Jahres bestand er das Tentamen medicum und das Examen rigorosum. März bis Juni 1896 war er als Famulus auf der Abteilung des Geh.-Rat Senator in der Charité beschäftigt.

Während seiner Studienzeit besuchte Verf. die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

v. Bergmann, du Bois-Reymond (†), Busch, Gabriel, Gad, Gerhardt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Heubner, Klemperer, Kossel, Kundt (†), Krause, v. Leyden, Litten, Herm. u. Imm. Munk, Olshausen, Pinner, Rawitz, Schweigger, Senator, Virchow, Waldeyer, Winter, J. Wolff.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, stattet der Verf. an dieser Stelle seinen ergebenen Dank ab.